



# **UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA DE POST-GRADO**

**Factores relacionados con sobrevida renal en pacientes con falla renal aguda en Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Luis N. Sáenz, 2014**

## **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Nefrología

## **AUTOR**

**Alex Richard Arangoitia Cancho**

LIMA – PERÚ  
2015

# INDICE

	págs.
1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. PLANEAMIENTO DE ESTUDIO .....	4
2.1 Planteamiento del problema .....	4
2.2 Antecedentes del problema .....	5
2.3 Marco teórico .....	8
2.4 Hipótesis .....	21
2.5 Objetivos .....	21
2.5.1 General .....	21
2.5.2 Específicos .....	21
3. MATERIAL Y MÉTODOS .....	22
3.1 Tipo de estudio .....	22
3.2 Diseño de investigación .....	22
3.3 Universo y población a estudiar .....	22
3.4 Muestra de estudio o tamaño muestral .....	22
3.5 Criterio de inclusión .....	22
3.6 Criterios de exclusión .....	22
3.7 Descripción de variables .....	23
3.8 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros .....	23
3.9 Procesamiento de datos .....	23
4. RESULTADOS .....	24
5. DISCUSION DE RESULTADOS HALLADOS .....	32
6. CONCLUSIONES .....	35
7. RECOMENDACIONES .....	36
8. BIBLIOGRAFIA .....	37
9. GLOSARIO .....	46
10. ANEXOS .....	47

## RESUMEN

### FACTORES RELACIONADOS CON SOBREVIDA RENAL EN PACIENTES CON FALLA RENAL AGUDA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL “LUIS N. SAENZ, 2014.

**Autor:** Arangoitia Cancho, Alex Richard <sup>1,2</sup>. **Asesor:** Calle Reymer, Nidia<sup>1,2</sup>.

Hospital PNP “Luis N. Saenz”. Lima. Perú.<sup>1</sup>

Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. Perú<sup>2</sup>.

**Introducción:** La Insuficiencia Renal Aguda tiene elevada morbilidad y mortalidad, que incrementa cuando el paciente se encuentra en cuidados intensivos, teniendo muchos factores asociados tanto a la sobrevida del paciente y la función renal. En nuestro medio existen trabajos que evalúan la mortalidad y sobrevida del paciente pero no la sobrevida renal del paciente. **Objetivos:** Determinar la sobrevida renal y factores asociados en pacientes con Falla Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos. **Material y métodos:** El estudio es una serie de casos de pacientes con falla renal aguda diagnosticada de acuerdo a la clasificación RIFLE, en UCI del hospital, en el periodo desde enero hasta diciembre 2014. Se obtuvieron datos clínicos y de laboratorio de historias clínicas. Para describir usamos porcentajes, para buscar asociación usamos chi<sup>2</sup>, con corrección de Yates y Fisher, para medir el grado de asociación se determinó Odds Ratio. **Resultados:** De un total de 44 pacientes, encontramos a 31 varones (70.45 %), la edad promedio fue 65.86 años  $\pm$  17.21 años, el Apache fue de 22.5  $\pm$  7.19 pacientes (15.91%) necesitaron de soporte dialítico, 45.45% del total de pacientes fallecieron. 24 pacientes (54.55%) recuperaron la función renal. Se realizó la prueba de Chi<sup>2</sup> para buscar relación entre recuperación de la función renal y las otras variables categóricas, encontrándose relación con RIFLE p=0.034, etiología prerrenal p=0.019, NTA como factor negativo p=0.042, el uso de AINES como factor negativo p= 0.019, IC (0.057 - 0.807), Cirugía Mayor p=0.019, IC (0.057 - 0.807). la sobrevida renal se relaciona con supervivencia en pacientes con falla renal aguda (OR = 0.050 IC (0.011 - 0.232) **Conclusiones:** La sobrevida renal se relacionó con la escala RIFLE, la categoría riesgo se asoció con recuperación de la función renal en comparación de los que estaban en la categoría de Falla que no recuperaron función renal. Hay asociación entre la causa prerrenal con recuperación renal. La etiología parenquimal o NTA se asoció negativamente con la sobrevida renal. Hay asociación entre sobrevida renal y supervivencia. Los pacientes sometidos a cirugía mayor es un factor asociado a sobrevida renal. Los pacientes que recibieron AINES es un factor negativo asociado a sobrevida renal.

**Palabras clave:** sobrevida renal, falla renal aguda, factores asociados.

## ABSTRACT

### FACTORS ASSOCIATED WITH RENAL SURVIVAL IN PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY IN INTENSIVE CARE UNIT OF THE “HOSPITAL NACIONAL .LUIS N. SAENZ”, 2014.

**Author:** Arangoitia Cancho, Alex Richard <sup>1,2</sup> **Adviser:** Calle Reymer, Nidia <sup>1, 2</sup>  
Hospital PNP "Luis N. Saenz". Lima. Peru.<sup>1</sup>  
The National University of San Marcos. Lima. Peru.<sup>2</sup>

**Background:** Acute kidney injury has high morbidity and mortality, which increases when the patient is in intensive care, with many partners both patient survival and renal function factors. In our area there are studies that evaluate mortality and patient survival but not the renal patient survival. **Objective:** determine associated factors with renal survival in patients with acute kidney injury in the intensive care unit. **Material and Methods:** The study is a case series of patients with acute renal failure diagnosed according to the RIFLE classification in hospital ICU, in the period from January to December 2014. Clinical and laboratory data were obtained from medical records. Use percentages to describe, to seek partnership chi2 use with correction Yates and Fisher, to measure the degree of association Odds Ratio was determined. **Results:** From a total of 44 patients, we found 31 males (70.45%), the average age was 65.86 years  $\pm$  17.21 years, the Apache was 22.5  $\pm$  7.19 patients (15.91%) required for dialysis support, 45.45% of total patients died. 24 patients (54.55%) recovered renal function. the Chi2 test was performed to find relationship between recovery of renal function and the other categorical variables, finding regarding RIFLE p = 0.034, prerenal etiology p = 0.019, NTA as a negative factor p = 0.042, the use of NSAIDs as a negative factor p = 0.019, IC (0057-0807), major surgery p = 0.019, IC (0057-0807) .The renal survival is associated with survival in patients with acute renal failure (OR = 0.050 IC (0011-0232) **Conclusions:** renal survival was related to the RIFLE scale, risk category associated with recovery of renal function compared to those in the category of failure that did not recover renal function. There is an association between prerenal cause renal recovery. The etiology parenchymal or NTA was negatively associated with renal survival. There is an association between renal survival and survival. Patients undergoing major surgery is a factor associated with renal survival. Patients receiving NSAIDs is a negative factor associated with renal survival.

**Keywords:** renal survival, acute renal failure, associated factors.

## 1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) ha sido el tema de varios estudios en nefrología debido a las complicaciones renales y sistémicas graves asociados con él.<sup>1</sup> Aunque la atención se ha mejorado, la IRA se presenta en el 15% de pacientes hospitalizadas y en aproximadamente 40 % de los pacientes internados en Unidad de cuidados intensivos (UCI).<sup>2,3</sup> El 80% de pacientes con IRA en UCI fallecen, y el 13% de los sobrevivientes requieren diálisis.<sup>4</sup> Estas tasas se han mantenido prácticamente sin cambios a pesar de la optimización de la atención,<sup>4</sup> como consecuencia de diagnóstico difícil y tardío de IRA, edad avanzada del paciente, presencia de múltiples comorbilidades, y pacientes sometidos a un mayor número de procedimientos invasivos.<sup>5</sup>

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por un deterioro abrupto de la función renal seguida por una marcada disminución en la tasa de filtración glomerular del paciente, que puede resultar en la acumulación de metabolitos nitrogenados y de desequilibrios hidroelectrolíticos, que producen una amplia gama de manifestaciones clínicas. En un intento de estandarizar los diversos criterios de diagnóstico, bajo el acrónimo RIFLE, correspondiente a las palabras inglesas riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de la función renal (loss) y fin irreversible de la función renal (end), se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos, que se han validado en múltiples trabajos.<sup>6</sup>

La etiología de la IRA es multifactorial, y el deterioro de la función renal comprende tres categorías principales: prerrenales, renal intrínseca y posrenales. Esta clasificación ofrece una perspectiva simplificada de los mecanismos patogénicos subyacentes relacionados con IRA. Los pacientes en la primera categoría son generalmente hipovolémicos, y muchos de sus órganos -riñones incluidos- sufren con hipoperfusión principalmente debido a la sepsis, otras condiciones inflamatorias sistémicas, cirugía o trauma.<sup>7</sup> Si la enfermedad subyacente y la hipoperfusión no se resuelven, la exposición prolongada a azoemia prerrenal conduce a daño celular isquémico y necrosis tubular aguda, la principal causa de la IRA intrínseca. IRA Posrenal se presenta como consecuencia de obstrucción de las vías urinarias.<sup>8-10</sup> Entre todos los factores

causales, shock séptico es el más comúnmente asociado con la aparición de IRA.<sup>10</sup>

Los factores de riesgo para la IRA en pacientes de la UCI que se describen en la literatura incluyen la senilidad, la enfermedad renal previa, sepsis, obesidad, hipovolemia, cirugía mayor, historia de hipertensión y las enfermedades cardiovasculares, entre otros.<sup>11</sup>

Los factores de riesgo asociados con la muerte reportada en la literatura sobre los pacientes críticos con IRA incluyen senilidad, hospitalización prolongada, altas puntuaciones en la escala Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II), la presencia de comorbilidades, oliguria, hipovolemia, acidosis metabólica, sepsis, trauma múltiple, además del uso de drogas vasoactivas y ventilación mecánica invasiva.<sup>12</sup>

La sobrevida o recuperación de la función renal se produce en más del 80% de sobrevivientes. La IRA es irreversible en cerca del 5% de los pacientes, por lo general como consecuencia de una necrosis cortical completa, y necesita tratamiento sustitutivo renal a largo plazo con diálisis o trasplante. Otro 5% adicional de los pacientes sufre un deterioro progresivo en la función renal después de una fase inicial de recuperación probablemente por la hiperfiltración y la esclerosis posterior de los glomérulos que quedan.<sup>13</sup>

Las razones que motivaron este trabajo de investigación fue la necesidad de ampliar el conocimiento sobre las características epidemiológicas y los factores que influyen en el desarrollo y el pronóstico final de la insuficiencia renal aguda, es decir se plantea la búsqueda de las características y patologías que además de afectar la función renal en pacientes críticamente enfermos puedan influir en la sobrevida o recuperación renal.

En nuestro medio la investigación sobre insuficiencia renal aguda en UCI relacionados con la mortalidad es frecuente, pero es aún incipiente sobre todo en lo que respecta al pronóstico de la función renal, surge la necesidad de indagar si los pacientes que han cursado falla renal aguda puedan recuperar la función renal y establecer los factores que conllevan a la sobrevida renal.

El presente trabajo es una investigación de tipo descriptivo, transversal observacional y relacional que tiene como objetivo fundamental determinar la presencia de factores que puedan relacionarse o influenciar con la sobrevida renal.

Luego de una búsqueda exhaustiva de información y recolección de datos de historias clínicas, se muestran los resultados de la investigación, mediante las tablas y gráficos, con su respectiva interpretación.

En la sección de discusión se contrasta los resultados obtenidos con otros trabajos realizados en el ámbito nacional como internacional finalmente se presenta las conclusiones y recomendaciones.

Este trabajo constituye un valioso aporte al diagnóstico y al conocimiento relevante de la insuficiencia renal aguda en nuestro medio, por los hallazgos, implicaciones prácticas y los aspectos que puedan orientar a futuras investigaciones en esta área.

## **2. PLANEAMIENTO DE ESTUDIO**

### **2.1 Planteamiento del problema:**

La Falla Renal Aguda (FRA) se define como una disminución significativa abrupta de la tasa de filtración glomerular (TFG), generalmente asociada a uremia, y que puede o no estar asociada con una caída en la producción de orina.<sup>14, 15,16</sup>

La FRA puede presentarse en forma aislada o asociada a complicaciones en otros órganos. En pacientes críticos, se ha considerado a la falla renal como una consecuencia más del cuadro inflamatorio sistémico propio de estos enfermos, y a su pronóstico y evolución, dependientes de la enfermedad de base.

La necrosis tubular aguda (Representación anatomopatológica de la FRA) en el paciente crítico se manifiesta como oliguria de grado variable, elevación de la creatinina sérica, reducción del filtrado glomerular, originado por decremento del flujo sanguíneo renal y del consumo de oxígeno renal, y las alteraciones tubulares.<sup>14, 16</sup>

La recuperación de la necrosis tubular aguda es alrededor de 33 % y la mortalidad es superior al 50%. La mortalidad se encuentra elevada, entre el 30% y el 80%, de los pacientes que se someten a técnicas de reemplazo de función renal.<sup>17</sup>

Existen muchos factores asociados a la sobrevida renal en pacientes con FRA en cuidados críticos como el uso de diuréticos, la falla multiorgánica, el uso prolongado de aminoglucósidos, haber cursado con un infarto de miocardio, la hiperbilirrubinemia, las terapias de reemplazo renal, la causa per sé que lleva al paciente a la FRA, entre otros.<sup>18,19,20</sup> Debido a que la Hiperlactacidemia es un indicador de hipoperfusión tisular, se han realizado estudios para encontrar relación entre este indicador y la Falla Renal Aguda, encontrándose una relación directa entre éstas dos variables.<sup>21</sup>



Además el número de órganos afectados correlaciona con mortalidad en FRA, de los cuales la falla circulatoria, falla neurológica, y requerimiento de ventilación mecánica correlacionan con peor pronóstico.<sup>16</sup>

El uso de ciertos fármacos (diuréticos y agentes  $\beta$  adrenérgicos, por ejemplo) para prevenir, mejorar o acelerar su recuperación, continúa siendo motivo de controversia, no existiendo ninguna indicación basada en la evidencia para su uso.<sup>22</sup>

En nuestro medio existen trabajos que evalúan la mortalidad y pronóstico de sobrevida del paciente pero no existen trabajos que evalúen la sobrevida renal del paciente. Por lo que se plantea la realización del presente trabajo de investigación, con la finalidad de determinar en nuestros pacientes cuales son los factores de riesgo asociados a la sobrevida renal.

## **2.2 Antecedentes del problema**

En Lima, Lluncor y col.<sup>23</sup> año 2015, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia realizo un estudio caso-control, donde se incluyeron 50 casos y 100 controles de pacientes críticos donde encontró factores de riesgo que fueron la condición de gravedad del paciente (OR=6,14), la presencia de un cuadro infeccioso como diagnóstico al ingreso, la existencia de sepsis y el estar en shock séptico (OR=2,85; 3,78 y 6,77 respectivamente). Las comorbilidades asociadas a la incidencia de IRA de la comunidad fueron: enfermedad respiratoria, alcohol y tabaco, neoplasia maligna y enfermedad neuropsiquiátrica ( $p=0,001$ ). La edad, sexo y otras variables de filiación y situación socioeconómica no estuvieron relacionados.

León y col.<sup>24</sup> año 2014, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia realizo un estudio descriptivo, retrospectivo en los años 2002, 2003 y 2004. Se identificaron 90 pacientes con IRA con permanencia hospitalaria fue  $13,44 \pm 1,66$  días, la tasa bruta de letalidad 39% y la tasa ajustada 2,89 fallecidos/100 días de hospitalización. Los factores relacionados al riesgo de muerte en el tiempo fueron el estado de shock, el diagnóstico de sepsis y la disfunción respiratoria al momento de la admisión.

Herrera y col.<sup>25</sup> año 2013, en el Hospital Nacional 2 de Mayo realizó un estudio observacional descriptivo unicéntrico durante el año 2012 halló 43 casos de IRA en diálisis, con una edad promedio de  $58,5 \pm 16,6$ , de los cuales 28 fueron varones; 20 pacientes (46,5%) provenían de la UCI. La primera causa de ingreso a diálisis fue oligoanuria (60,5%) seguida de encefalopatía urémica (46,5%) y acidosis metabólica (30,2%). El 39,5% de todos los pacientes falleció; 45% de los pacientes que se encontraban en UCI fallecieron. Al alta, 9,3% de los pacientes continuó en diálisis.

Venegas y Hurtado<sup>26</sup> en el 2013, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza realizó un estudio de serie de casos, retrospectivo y transversal entre enero a junio del 2013. Se evaluó 40 historias clínicas de pacientes que presentaron IRA durante su estancia en la UCI donde encontró una incidencia acumulada 15,8%, la mortalidad fue de 42,5%. La causa de ingreso a UCI fue multifactorial: falla circulatoria (100%), insuficiencia respiratoria (85%); y, choque séptico la causa más frecuente de falla circulatoria. Veintitrés (57,5%) sobrevivieron y 17 (42,5%) fallecieron. La edad promedio fue  $54,7 \pm 17,4$  años, y el 60% fueron varones. La injuria renal aguda en UCI fue una patología frecuente con alta mortalidad. Los predictores de mortalidad más importantes fueron brecha aniónica elevada y oliguria.

En Norteamérica, Moffett y Cabrera<sup>27</sup> año 2012, en el Hospital pediátrico de Texas (Estados Unidos) en un estudio de casos y controles se identificó los factores de riesgo de lesión renal aguda en lactantes que recibieron ketorolaco después de un procedimiento quirúrgico cardíaco mediante la identificación de los pacientes con un aumento  $\geq 50\%$  de la creatinina sérica basal y emparejarlos por edad con tres controles que tenían  $< 50\%$  de aumento en la creatinina sérica. El uso concomitante de aspirina con ketorolaco se asocia con aumento de la morbilidad renal en los niños jóvenes post-quirúrgicos cardíacos.

En Europa Nachtigall y col.<sup>28</sup> año 2014, en el Hospital Universitario Charité de Berlín (Alemania) en un estudio prospectivo, clínico, no intervencionista, observacional se recolectó datos en tres UCI durante 170 días, en 163 pacientes que tenían el tratamiento con vancomicina, gentamicina, tobramicina se investigó si existe una asociación entre la adherencia a las guías estándares para

uso de antibióticos potencialmente nefrotóxicos y la ocurrencia de IRA. Se encontró que una baja adhesión a las guías presentó un riesgo de 2,5 veces más para desarrollar IRA en comparación con el grupo de alta adhesión a las guías. (95% intervalo de confianza 1,195-5,124;  $p = 0,039$ ).

Foley y col.<sup>29</sup> año 2015 examinó los datos del sistema renal de Estados Unidos ( $n = 1.070.490$ ) para el año 2001 hasta el año 2010 para calcular las tasas de incidencia y las tasas de recuperación renal y mortalidad en pacientes con enfermedad renal terminal debido a ATN tratados con la terapia de reemplazo renal (RRT,  $n = 27.603$ ). La recuperación de la función renal era más probable en pacientes con ATN que en los controles, al igual que la mortalidad.

En Asia, Paudel y col.<sup>30</sup> en el año 2012 en el Instituto de Ciencias Médicas de Nueva Delhi (India) realizó un estudio observacional prospectivo de un hospital de tercer nivel, que incluyó a 100 pacientes ingresados consecutivamente en estado crítico y los siguió durante la estancia hospitalaria. Encontró una tasa de incidencia de 17,3 personas por año. 31 de cada 33 (93,9%) pacientes murieron en el grupo de IRA, mientras que 31 de 67 (53,7%) pacientes murieron en el grupo de no-IRA. Los pacientes mayores, con shock séptico, y con ventilación mecánica prolongada tuvieron mayor riesgo de IRA. La insuficiencia renal aguda fue un predictor independiente de mortalidad.

Kimmel y col.<sup>31</sup> en el año 2014 en el Hospital Alfred de Melbourne (Australia) realizó un estudio retrospectivo de revisión de historias clínicas se registraron datos demográficos, peri-operatorias y postoperatorias. se determinaron Los factores asociados con IRA (basado en criterios RIFLE) entre enero de 2011 y junio de 2013, 425 pacientes fueron sometidos a Artroplastia total; donde se encontró una tasa de IRA del 15% pacientes posoperados de artroplastia.

## 2.3 Marco teórico

### INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

#### Definición

La insuficiencia renal aguda se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados de horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, que además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos.

Los límites para definir la insuficiencia renal aguda son muy variables entre autores y, al final, marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario. Bajo el acrónimo RIFLE (figura 1), correspondiente a las palabras inglesas riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de la función renal (loss) y fin irreversible de la función renal (end), se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos, que se han validado en múltiples trabajos. Este sistema fue desarrollado durante la 2da conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADKI) celebrada en Vicenza en el año 2002. Posteriormente se ha diseñado otra clasificación, la AKIN (Acute Kidney Injury Network), pero hasta el momento su aplicación está menos implantada.<sup>10, 32</sup>

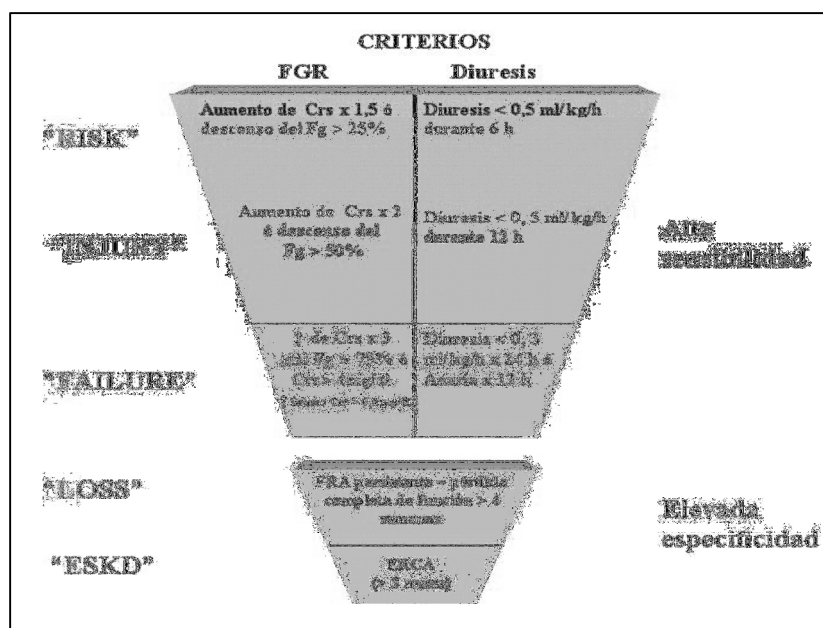


Figura 1 Criterios RIFLE

## **Etiología de la IRA**

Desde el punto de vista fisiopatológico, la IRA puede dividirse en tres categorías:

- Prerenal o funcional.
- Renal o parenquimatoso.
- Posrenal u obstructivo

En las formas prerrenales se observa un aumento reversible de la concentración de urea y creatinina en sangre, como consecuencia de una perfusión renal deteriorada, lo que produce una reducción de la filtración glomerular (FG). La IRA posrenal obedece a una obstrucción del sistema colector urinario por patologías intrínsecas o extrínsecas a la misma. En la tercera categoría se incluyen los pacientes presentan la forma renal propiamente dicha o parenquimatosa, en la que se encuentran afectados los componentes estructurales, glomérulos túbulo, vasos o intersticio.

La principal causa de IRA parenquimatosa es la Necrosis Tubular Aguda (NTA). Este desorden es causado por una lesión isquémica o tóxica sobre el riñón y conforma una entidad anatomopatológica específica que puede resultar de varias lesiones renales distintas.

Las formas prerrenales y la NTA isquémica pueden ser de un mismo proceso fisiopatológico sostenido o agravado en el tiempo, en tanto que juntas representan el 75% de los casos de IRA.<sup>32</sup>

**Tabla 1** Etiología de la Insuficiencia renal aguda

Prerenal o funcional	Renal o parenquimatoso	Posrenal u obstructiva
Disminución del volumen efectivo Disminución del gasto cardíaco Vasodilatación periférica  Vasoconstricción renal  Vasodilatación de la arteriola eferente Vasoconstricción de la arteriola aferente	Necrosis tubular aguda  Necrosis túbulo intersticial aguda Necrosis cortical  Oclusión vascular	Anomalías congénitas  Uropatías adquiridas  Enfermedades: <ul style="list-style-type: none"><li>• Malignas</li><li>• Ginecológicas no neoplásicas</li><li>• Por fármacos</li><li>• Infecciosas</li><li>• Fibrosis retroperitoneal</li><li>• Otras</li></ul>

## **Insuficiencia renal aguda en unidades de cuidados intensivos**

La epidemiología de la IRA difiere en casos de pacientes de las unidades de cuidados intensivos y en los atendidos en otras áreas del hospital. La prevalencia de IRA en UCI oscila entre el 3 y el 30%. Recientemente, Uchino y col.<sup>33</sup> publicaron un estudio multinacional efectuado en 54 centros de 23 países que incluyó a 29269 pacientes admitidos en unidades de cuidados intensivos, reportando una prevalencia de IRA de 5.7%, con un rango de prevalencia de 1,24 a 25,9% entre los diferentes centros. La prevalencia de pacientes dializados fue de 4,2%,

La principal etiología de la IRA en los pacientes de UCI es la NTA mientras que en los pacientes de otras áreas del hospital influyen, en un importante número de casos, las enfermedades obstructivas y parenquimatosas (generalmente asociadas con un mejor pronóstico y originadas en el medio extrahospitalario). Del mismo modo, la IRA prerrenal es más frecuente en pacientes tratados fuera de la UCI. Si se revisan con detalle los casos de NTA, puede observarse que las etiologías más frecuentes en los pacientes en UCI son la séptica y la médica (35% en cada caso), al tiempo que el origen tóxico es la causa predominante en pacientes tratados fuera de la UCI (51%). La presencia de dos o más factores etiológicos para el desarrollo de NTA se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes de UCI.<sup>34, 35</sup>

La duración media de la IRA es similar en pacientes de UCI y no UCI, en varias situaciones. No obstante, cuando la diálisis es necesaria, la duración de la IRA es mayor en los pacientes tratados fuera de la UCI. Esta circunstancia puede relacionarse con la baja mortalidad y con el bajo índice de compromiso observado en estos pacientes en comparación con aquellos tratados en la UCI. En otras palabras, los pacientes de UCI que requieren diálisis no incrementan la duración de su IRA, ya que muchos de ellos mueren.

## **Evaluación de la gravedad y puntajes**

Ante la falta de una medición bioquímica objetiva de la gravedad de la disfunción orgánica, se ha intentado caracterizar este síndrome a través de escalas que puedan reflejar el fenómeno con precisión y proporcionar un índice confiable de gravedad en cada paciente. Marshall y col.<sup>36</sup> definieron que una descripción ideal del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) podría ser: "ser simple, reproducible y

fácilmente evaluable en grupos heterogéneos de pacientes críticos; utilizar datos clínicos o de laboratorio independientes más que subjetivos y medir directamente la disfunción fisiológica, más que la intervención terapéutica empleada para sostener la función del órgano".

En un intento por medir grados menores de daño funcional, los nuevos puntajes incorporan el concepto de disfunción, en contraposición con el concepto de falla o insuficiencia, que implica una situación de todo o nada, tal como lo expresaron las primeras definiciones.<sup>37-39</sup>

Las escalas pueden definir la disfunción mediante parámetros bioquímicos o de marcadores fisiológicos; por ejemplo, el *Sepsis-Related Organ Failure Assesement* (SOFA),<sup>40</sup> el *Múltiple Organ Dysfunction Score* (síndrome de disfunción orgánica múltiple, SDOM),<sup>36</sup> el *Logistic Organ Dysfunction System* (LODS),<sup>41</sup> el *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE), el *Simplified Acquired Physiologycal Score* (SAPS) o el *Mortality Probability Model* (MPM).<sup>42</sup> También pueden dividirse según la descripción de la disfunción. Dentro de estos últimos están los que simplemente describen la presencia o la ausencia de la disfunción, como el *Multiple System Organ Failure* (MSOF),<sup>43</sup> o los que describen qué grado de disfunción presenta el órgano mediante el empleo de escalas graduadas, como por ejemplo el SOFA, el SDOM o el LODS.<sup>36,40,41</sup>

Si bien inicialmente los puntajes fueron utilizados para clasificar la gravedad de poblaciones en estudio, hoy día se emplean también como marcadores de la evolución de una enfermedad determinada; por ejemplo, el empleo del SDOM puede ser una medida de gravedad independiente de la enfermedad inicial y del tratamiento brindado.<sup>44</sup>

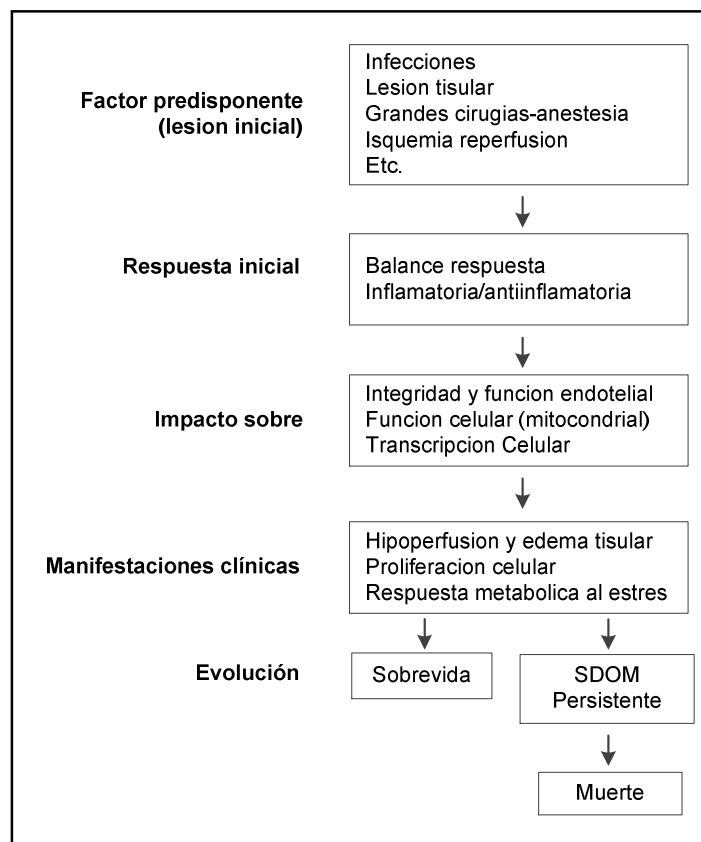
Estos puntajes conjuntos, además de cuantificar la gravedad de la disfunción orgánica, son utilizados para predecir mortalidad. La probabilidad de muerte se calcula extrapolando un valor de puntaje dado en un paciente o grupo de pacientes en estudio con la mortalidad a igual valor de puntaje en la población estudiada para construir el puntaje original. Desde el punto de vista clínico, es importante recordar que aquellas disfunciones de órganos que no cuentan con soportes orgánicos

artificiales adecuados, como la hepática o la del sistema nervioso central, tienen peor impacto pronóstico que otras, como la renal, que sí lo tiene.

Tal como se expuso hasta aquí, no existe consenso en cuanto a las definiciones de las diferentes insuficiencias o disfunciones orgánicas, por lo que resulta imposible determinar con exactitud la incidencia de las mismas o la mortalidad asociada con ellas; sin embargo, se estima que hasta un 50% de las muertes producidas en terapia intensiva puede atribuirse al SDOM. Desde el punto de vista práctico, aquellos pacientes que experimentan tres o más defunciones orgánicas durante una semana o más, presentan una mortalidad de entre el 60 y el 98%, según la edad.<sup>45</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS Y SOPORTE ORGANICO

Cuando el proceso de la lesión inicial no puede ser detenido, estimula en forma persistente la inflamación hasta llegar a la manifestación clínica de la disfunción orgánica (figura 2).



**Figura 2** Determinantes de las manifestaciones clínicas del SIRS, sepsis y SDOM.



La alteración de la función orgánica puede ser relativa o absoluta, desde la disfunción hasta la insuficiencia.<sup>36</sup> Se trata de un proceso sumamente inespecífico; para su descripción resulta más importante el contexto en que se desarrolla la disfunción del órgano que la clínica. Podría denominarse SDOM primario cuando la lesión inicial se produce en forma directa y altera la función; si se desarrolla tardíamente, con frecuencia relacionado con shock o sepsis, se lo denominaría SDOM secundario.<sup>46</sup>

Por otro lado, la disfunción orgánica puede producirse de manera aislada en un órgano (por mecanismos de lesión directa), y se denomina disfunción aislada de órgano. También puede originarse en dos o más órganos (responde a los mecanismos fisiopatológicos comunes expuestos anteriormente) y se denomina disfunción multiorgánica o SDOM (como concepto más amplio, abarcando la insuficiencia y la disfunción).

Es posible describir dos poblaciones de pacientes con SDOM: los quirúrgicos y los traumatizados —en los que la incidencia y la mortalidad del SDOM parecería estar disminuyendo<sup>39</sup>— y aquellos pacientes que presentan patologías clínicas o se encuentran internados en unidades de cuidados intensivos (UCI) generales —en los que la mortalidad es mayor y creciente—. El primer grupo tiende a estar conformado por pacientes más jóvenes sin patología previa, lo cual explicaría el mejor pronóstico. En estos pacientes se ha observado una secuencia de presentación y progresión de las disfunciones orgánicas relativamente constante: disfunción respiratoria, cardiovascular, hepática, etc.<sup>47,48</sup> Se ha propuesto que la aparición de SDOM en las primeras 48 horas luego de la lesión podría resultar de una respuesta exagerada inflamatoria anterior a la resucitación que se resolvería espontáneamente en más del 50% de los pacientes.<sup>49</sup> La mejor evolución del SDOM en el politraumatizado podría atribuirse al progreso en el transporte, la resucitación, los cuidados críticos y la disminución del uso de transfusiones.<sup>50</sup>

En los pacientes de las UCI generales, con una edad superior y con múltiples patologías crónicas, la secuencia y la frecuencia de claudicación de los órganos dependería de su propia capacidad de reserva funcional.

Para describir los signos clínicos del síndrome es necesario apelar, inevitablemente, a los puntajes. En los treinta informes del síndrome publicados y revisados por Marshall,<sup>36</sup> las disfunciones de sistemas orgánicos citadas con mayor frecuencia para definirlo son seis (Tabla 2): respiratoria, renal, hepática, hematológica, del sistema nervioso central y cardiovascular. Los puntajes más utilizados en la clínica (SOFA, SDOM y LODS) los incluyen.<sup>36,40,41</sup>

Otras disfunciones, descritas en menor medida, son la neuropatía y miopatía de la enfermedad crítica, y la disfunción del aparato digestivo.

### Disfunción respiratoria

Comprende desde la lesión pulmonar aguda (LPA) hasta el SDRA.<sup>51</sup> Este último constituye el paradigma de la disfunción orgánica, y el mecanismo de la lesión es, en la mayoría de los casos, indirecto y de origen extrapulmonar.<sup>52,53</sup> Los hallazgos de la anatomía patológica en estos pacientes se correlacionan mejor con la definición de consenso que con el síndrome es de origen pulmonar.<sup>54</sup> Los signos y síntomas del daño respiratorio agudo obedecen a colapso y ocupación alveolar. La afectación del parénquima no es homogénea en su distribución ni en el estadio de las lesiones.<sup>53</sup> Se caracteriza por presentar hipoxemia arterial refractaria a la terapia con oxígeno y alteraciones radiológicas que pueden ser mínimas en etapas iniciales, llegando a afectar los cinco lóbulos con imágenes de exudados típicos en las formas graves. Es posible que los sobrevivientes carezcan de secuelas o bien presenten diferentes grados de fibrosis.<sup>55</sup>

Se evalúa mediante la relación presión parcial de oxígeno arterial/fracción inspirada de oxígeno ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ).

**Tabla 2** Escala de valoración del SDOM y sus modos particulares de medir el grado de disfunción

Parámetro	SOFA	Puntaje	SDOM	Puntaje	LODS	Puntaje
Respiratorio	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y ventilación	0 a 4	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	0 a 4	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	0 a 3
Coagulación	Recuento celular y plaquetario	0 a 4	Recuento plaquetario	0 a 4	Recuento globulos blancos y plaquetario	0 a 3
Hígado	Bilirrubina	0 a 4	Bilirrubina	0 a 4	Bilirrubina y tiempo de protrombina	0 a 1
Cardiovascular	Presión arterial y uso de vasopresores	0 a 4	Frecuencia cardíaca PVC Presión arterial	0 a 4	Frecuencia cardíaca Presión arterial	0 a 5
Sistema nervioso central	Escala de Glasgow	0 a 4	Escala de Glasgow	0 a 4	Escala de Glasgow	0 a 5
Renal	Creatinina y diuresis	0 a 4	Creatinina y diuresis	0 a 4	Creatinina y diuresis	0 a 5

### **Disfunción renal**

Es la forma de lesión renal aguda más frecuente en pacientes internados en UCI y se relaciona, en un alto porcentaje, con sepsis y shock séptico.<sup>56-59</sup> Las alteraciones anatomopatológicas compatibles con necrosis tubular aguda son características, pero inespecíficas.<sup>60</sup> La manifestación clínica depende de la población de nefronas comprometidas y de su grado de afectación: desde discretos aumentos de uremia y creatinina hasta la anuria. La mortalidad se mantiene elevada (mortalidad hospitalaria de entre 37 y 60%), especialmente en los pacientes que requieren diálisis. Esto se relaciona con la gravedad de la enfermedad sistémica.<sup>56,61,62</sup> La recuperación de la función renal se produce en más del 80% de los sobrevivientes. Se evalúa la creatinina plasmática y/o la diuresis.

### **Disfunción hepática**

Puede presentarse en cualquier momento de la evolución del síndrome. En los pacientes traumatizados se asocia frecuentemente con sepsis.<sup>63</sup> Su gravedad y su mortalidad en etapa tardía se correlacionan con el número de disfunciones orgánicas.<sup>64,65</sup> Está caracterizada por presentar un aumento desproporcionado de la bilirrubina en relación con las aminotransferasas. En la anatomía patológica, en general, se observa: colestasis intrahepática con cilindros biliares en los canalículos, sinusoides que pueden estar estrechadas por la hinchazón de los hepatocitos centrolobulillares y necrosis inconstante. En los pacientes que sobreviven, la función retorna a los cánones normales.<sup>66</sup> Se evalúa la disfunción hepática mediante la concentración de bilirrubina plasmática y el tiempo de protrombina.

### **Disfunción hematológica**

La coagulación intravascular diseminada (CID) fue observada inicialmente en un caso de sepsis luego de trauma grave. Se postuló que el SDOM obedecía al compromiso microcirculatorio de los órganos.<sup>67</sup> La liberación de citocinas en etapas tempranas de la sepsis estimula un estado procoagulante.<sup>68</sup> La generación de trombina por la vía extrínseca de la coagulación y por depresión simultánea de los mecanismos inhibitorios (antitrombina III y sistema proteína C) se asocia con deterioro de la degradación de fibrina por altos niveles de inhibidores fibrinolíticos (PAI-1), y contribuye con su deposición endotelial.<sup>69</sup> La oclusión trombótica de vasos sanguíneos medianos y pequeños, en conjunción con alteraciones

hemodinámicas, microcirculatorias y metabólicas, puede contribuir al desarrollo de SDOM. Proteasas activadas y sus inhibidores podrían modular la inflamación a través de receptores celulares específicos.<sup>70</sup>

La sepsis y los traumatismos graves son las patologías agudas que se asocian con mayor frecuencia con CID. La morbilidad y el riesgo de mortalidad varían de acuerdo con su intensidad y con la condición clínica subyacente. En la mayoría de los pacientes se detectan formas subclínicas. En casos graves, es posible que se produzcan hemorragias por consumo de plaquetas y factores de coagulación y/o púrpura fulminante debido a trombosis extensa con necrosis tisular.<sup>71</sup> El diagnóstico puede estar conformado por: un recuento de plaquetas menor de  $100000/\text{mm}^3$  o su rápida declinación; prolongación de los tiempos de coagulación; presencia de productos de degradación de la fibrina en plasma, y bajos niveles de inhibidores de la coagulación, como antitrombina III.<sup>68</sup>

En el sangrado se recurre a transfusiones de plasma fresco, derivados y concentrados de factores de la coagulación.<sup>71</sup> En la CID asociada con sepsis grave se ha sostenido la utilización de antitrombina III y proteína C activada. El tratamiento con proteína C activada mejoraría la supervivencia de este grupo de pacientes.<sup>69,70,72</sup> La disfunción hematológica en general se evalúa mediante el recuento de plaquetas.

### **Disfunción del sistema nervioso central**

El cerebro responde a la infección sistémica y a la lesión mediante la producción de citocinas, infiltración celular y daño tisular. Se produciría un desequilibrio en la síntesis, la liberación y la inactivación de neurotransmisores, alteraciones metabólicas, inflamatorias, de perfusión y efectos de ciertas terapéuticas (asistencia respiratoria mecánica, sedación). Un 80% de los pacientes en UCI pueden estar afectados. Se manifiesta como agitación, delirio y desorientación, y puede llegar al coma.<sup>73</sup> Se ha especulado acerca de que el cerebro podría transformarse en generador de SIRS.<sup>74</sup> Si bien el proceso es reversible, en algunos de los sobrevivientes el deterioro cognitivo puede prolongarse. Se evalúa a través del puntaje de la escala de Glasgow.

## **Disfunción cardiovascular**

El shock séptico es la manifestación más grave de la disfunción cardiovascular, y la que produce mayor mortalidad. Se lo ha definido, por consenso, como “hipotensión inducida por sepsis, a pesar de la adecuada resucitación con fluidos, con la presencia de anormalidades de la perfusión”<sup>75</sup> Los pacientes que reciben vasopresores o inotrópicos pueden presentar una tensión arterial normalizada en coexistencia con alteraciones de la perfusión. Luego de una adecuada restauración del llenado ventricular, la persistencia de hipotensión grave pasa a depender del deterioro de la contractilidad ventricular y del grado de disminución de la resistencia vascular sistémica,<sup>76</sup> Aun cuando el volumen minuto cardíaco se ubique en rangos normales o supranormales, pueden persistir trastornos de la perfusión, debido a mala distribución del flujo sanguíneo de los órganos, de la microcirculación y/o del defecto de la utilización de oxígeno a nivel celular (componente citotóxico).<sup>77</sup> La persistencia de este estado de shock oculto puede ser evidenciada por marcadores globales de perfusión tisular como saturación venosa mixta de oxígeno (SV0<sub>2</sub>), lactato sérico y déficit de base.<sup>78-81</sup> Los esfuerzos puestos actualmente al servicio de la resucitación apuntan a revertirlo rápidamente, ya que de lo contrario puede conducir a SDOM. Su corrección disminuye la morbilidad y la mortalidad.<sup>82</sup>

La evaluación del estado cardiovascular difiere en cuanto a los parámetros evaluados para constituirlo. El SDOM relaciona presión venosa central/presión arterial media y la ajusta a través de la frecuencia cardíaca. El resto de los puntajes registra tensión arterial media (TAM) y/o el empleo de inotrópicos y vasopresores.<sup>40,41</sup>

## **Neuropatía y miopatía de la enfermedad crítica**

El elemento clínico más relevante es la dificultad que plantea el retiro de la asistencia respiratoria mecánica. La polineuropatía se produce como complicación hasta en un 70% de los pacientes con sepsis y SDOM,<sup>83-86</sup> y se manifiesta por paresia de los miembros y arreflexia osteotendinosa. El diagnóstico diferencial suele requerir estudios de conducción nerviosa, electromiografía y biopsia.<sup>83</sup> Hay degeneración axonal sin inflamación, y resultan características la ausencia de potenciales de acción sensoriales y motores, así como fibrilaciones sin trastorno en la conducción. La miopatía se asocia con mayor frecuencia con SDRA, neumonía y asma grave. El empleo de altas dosis de corticoides, bloqueantes neuromusculares y antibióticos

aminoglucósidos son factores predisponentes. Se presentan necrosis leve y atrofia de las fibras musculares, con disminución de ATP y pérdida selectiva de filamentos de miosina,<sup>83</sup> El pronóstico de estas disfunciones está condicionado por la edad del paciente y la gravedad de la enfermedad de base, aunque podrían relacionarse independientemente con la mortalidad.<sup>87</sup>

### **Disfunción del aparato digestivo**

El íleo ha sido incorporado como marcador de disfunción orgánica en el consenso publicado en 2001.<sup>75</sup> También pueden incluirse la colecistitis alitiásica, el infarto intestino-mesentérico y el sangrado gastrointestinal por estrés<sup>88</sup> Se estima que la incidencia de colecistitis aguda sin litiasis está aumentando (se ha comunicado hasta 3,5% en pacientes quemados).<sup>89</sup> La endotoxina produciría isquemia y disminuiría la contractilidad de la vesícula;<sup>90</sup> los factores predisponentes, son: estasis biliar, empleo de opioides, ventilación mecánica y nutrición parenteral toral. El procedimiento diagnóstico por excelencia es la ecografía. El laboratorio no aporta valor adicional alguno para la decisión quirúrgica.<sup>91, 92</sup>

La frecuencia del sangrado por estrés de la mucosa gástrica ha disminuido significativamente. Se ha estimado una incidencia de hemorragias graves con cambios hemodinámicos o requerimientos de transfusión inferior al 2%.<sup>93</sup> En politraumatizados, aun con profilaxis, es posible que se produzca sangrado intenso, el cual se relacionaría con la gravedad del traumatismo, el compromiso raquímedular y una edad superior a los 55 años.<sup>94</sup> En estos casos la hemorragia se asocia con mayor morbilidad y una mortalidad cercana al 50%.<sup>95</sup>

## **PRONOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

### **Sobrevida renal**

En términos simples constituye la recuperación de la función renal, que equivale a los valores normales de la creatinina sérica luego de cuatro semanas de tratamiento posterior al diagnóstico.

Aún en nuestra era moderna y en los países desarrollados la mortalidad permanece alta, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos. La

mortalidad varía entre 20 y 80%, dependiendo de la causa de la IRA, la forma clínica y la severidad.

La mayor parte de los pacientes que sobreviven a un episodio de IRA recuperan la suficiente función renal como para llevar una vida normal. Sin embargo, el 50% presentan defectos funcionales subclínicos en la filtración glomerular, en el transporte tubular de solutos, en la secreción de H<sup>+</sup>, en los mecanismos de concentración de la orina y cicatrización glomerular o tubulointersticial, observados mediante biopsia renal. La IRA es irreversible en cerca del 5% de los pacientes, por lo general como consecuencia de una necrosis cortical completa, y necesita tratamiento sustitutivo de la función renal a largo plazo con diálisis o trasplante. Otro 5% adicional de los pacientes sufre un deterioro progresivo en la función renal después de una fase inicial de recuperación probablemente por la hiperfiltración y la esclerosis posterior de los glomérulos que quedan. Además, los animales de laboratorio y los seres humano que experimentan un episodio de IRA tienen un riesgo mayor de sufrir más episodios en posteriores exposiciones a isquemia o nefrotoxinas. Es posible que esta predisposición a la insuficiencia renal aguda y crónica pueda hacerse cada vez más relevante según aumenta la esperanza de vida humana.<sup>13</sup>

### **Sistemas pronósticos empleados en la insuficiencia renal aguda**

Entre los métodos clásicos encontramos tres versiones del sistema APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), tres del sistema SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*) y dos del MPM (*Mortality Prediction Model*). De estos sistemas, el APACHE II, favorecido por la participación de los intensivistas en el cuidado de los enfermos con insuficiencia renal aguda es el más utilizado. Los nuevos métodos para evaluar la alteración de los sistemas orgánicos, MODS (*Multiple Organic Disease Score*), LODS (*Logistic Organic Dysfunction System*) y SOFA (*Sepsis Organic Failure Assessment*), huyen de la valoración dicotómica y gradúan la alteración funcional de cada órgano. De todos ellos el SOFA, de cálculo muy sencillo, se ha utilizado en el pronóstico de la insuficiencia renal aguda con buenos resultados.<sup>96</sup>

## **Cálculo del APACHE II**

APACHE es el acrónimo, en inglés, de los tres componentes que se emplean para el cálculo de este sistema de puntuación pronóstica, el que estima la situación fisiológica actual [acute physiology score (APS)], la edad (age) y la “evaluación crónica del estado de salud” (chronic health evaluation) o mejor, la morbilidad asociada del paciente.

La puntuación fisiológica aguda (acute physiological score o APS) se realiza en las primeras 24 horas del ingreso del enfermo en UCI. Se utilizan las 12 variables (ver anexos) recogiendo el peor valor observado en dicho periodo para cada una de las variables incluidas en el modelo. En la insuficiencia renal aguda también se ha calculado la puntuación APACHE II en el momento del inicio del fallo renal o en el momento de realizar la primera diálisis.

La edad se puntúa de acuerdo a como se indica en anexos El componente crónico de la puntuación APACHE II se determina como se señala en anexos. En función a los criterios señalados la puntuación APACHE II puede variar entre 0 y 71 puntos. La puntuación APACHE II es el parámetro habitualmente empleado.<sup>96</sup>

## **Cálculo del SOFA**

El índice de fallo orgánico relacionado con la sepsis (SOFA, Sepsis Organic Failure Assessment), aunque se desarrolló utilizando datos de enfermos con sepsis, puede aplicarse a otro tipo de enfermos ingresados en UCI y también a pacientes con insuficiencia renal aguda. Se creó para calcular la morbilidad, no la mortalidad, si bien se ha podido comprobar posteriormente que a mayor índice mayor mortalidad.

Su estimación es sencilla (ver anexo) valorando el nivel de deterioro de seis sistemas orgánicos: Sistema respiratorio (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). . Sistema hematológico (plaquetas). Sistema cardiovascular (hipotensión o uso de fármacos vasoactivos) Sistema hepático (niveles de bilirrubina). Sistema nervioso central (escala de Glasgow). Sistema renal (niveles de creatinina y volumen urinario).

A cada una de las variables se le otorga, según el nivel de afectación, valores de 0 a 4 (anexo) por lo que su valor puede oscilar entre 0 y 24 puntos. A diferencia de los otros sistemas anteriormente mencionados, en la determinación del SOFA no se incluyen datos referentes a la edad ni a factores de comorbilidad.<sup>96</sup>



## **2.4 Hipótesis**

La presencia de factores asociados puede determinar la sobrevida renal en pacientes con falla renal aguda.

## **2.5 Objetivos**

### **2.5.1 General**

- Determinar los factores asociados a sobrevida renal en pacientes con Falla Renal Aguda en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central “Luis N. Saenz”

### **2.5.2 Específicos**

- Determinar si el haber cursado con Infarto Agudo de Miocardio (IMA) es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda
- Determinar si la falla neurológica es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si la falla respiratoria es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si la falla circulatoria es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si la sepsis es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si el antecedente de Diabetes Mellitus es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si el uso de AINES es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si la causa de Ingreso a la UCI es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si el haber sido sometido a cirugía mayor es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si el tratamiento con hemodiálisis es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.
- Determinar si la hiperlactacidemia es un factor asociado a sobrevida renal en los pacientes con Falla Renal Aguda.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1 Tipo de estudio**

Estudio Descriptivo Observacional

#### **3.2 Diseño de investigación**

El presente estudio descriptivo, transversal observacional que busca correlacionar factores con la sobrevida renal en pacientes con falla renal aguda admitidos en Unidad de Cuidados Intensivos del hospital central “Luis N. Sáenz, 2014.

#### **3.3 Universo y población a estudiar**

El universo constituido por pacientes con falla renal aguda admitidos en UCI del Hospital PNP “Luis N. Sáenz. La población estudiada está constituida por los pacientes que ingresan a UCI que cumplan con los criterios de diagnóstico de Falla Renal Aguda al ingreso o durante su hospitalización o en la UCI del Hospital PNP “Luis N. Saenz - 2014”,

#### **3.4 Muestra de estudio o tamaño muestral**

Este estudio trata serie de 44 casos, por lo tanto no se considera tamaño muestral.

#### **3.5 Criterio de inclusión**

- Diagnóstico de Falla Renal Aguda de acuerdo a los criterios de elevación de creatinina y/o diuresis de la clasificación de RIFLE para Falla renal Aguda en pacientes que estén hospitalizados en UCI.
- Que el diagnóstico de FRA sea hecho al ingreso a la UCI o durante su permanencia.
- Pacientes mayores de 18 años.

#### **3.6 Criterios de exclusión**

- Diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica.
- Pacientes menores de 18 años.

### **3.7 Descripción de variables**

**3.7.1 Independiente:** Sexo Edad.

**3.7.2 Dependiente:** Sobrevida renal

**3.7.3 Intervinientes:** IMA , Falla Neurológica, Falla Respiratoria, Falla Circulatoria, Sepsis, Diagnóstico de Diabetes Mellitus, Uso de AINES, Causa de Ingreso a la, UCI, Cirugía mayor, Tratamiento de Hemodiálisis, Hiperlactacidemia

### **3.8 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros**

Se realizó de manera Retrospectiva. Se llenó una ficha de datos de los pacientes que cumplieron con los criterios de Inclusión para Falla Renal Aguda al ingreso o durante su hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional “Luis N. Saenz” durante el año 2014. Una vez recolectados los datos se procederá al vaciado en el programa de Excel.

### **3.9 Procesamiento de datos**

Para el análisis de los datos se utilizara el programa estadístico SPSS 20 para Windows7. En la fase descriptiva se presentan las características clínicas y demográficas de la población; mediante el uso de tablas, promedios y gráficos.

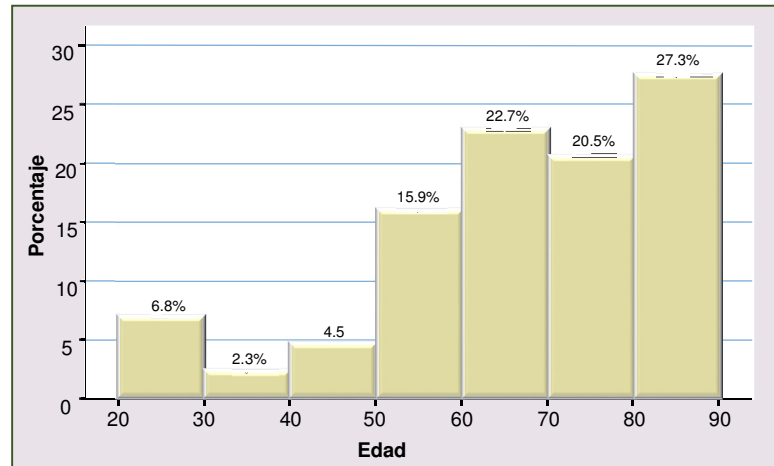
En primer lugar el resultado global de la sobrevida de la población y sobrevida de la función renal. Además de las medias y medianas de cada ítem evaluado por estadísticos descriptivos del SPSS 20

Para el análisis estadístico de las variables categóricas con posible influencia en la sobrevida renal, se realizó la prueba de chi cuadrado, ajustado a la prueba de Yates y Fisher. Para medir el grado de asociación se determinó el Odds Ratio y los intervalos de confianza.

#### 4. RESULTADOS:

##### A. ANÁLISIS DESCRIPTIVO: CARACTERÍSTICAS GENERALES

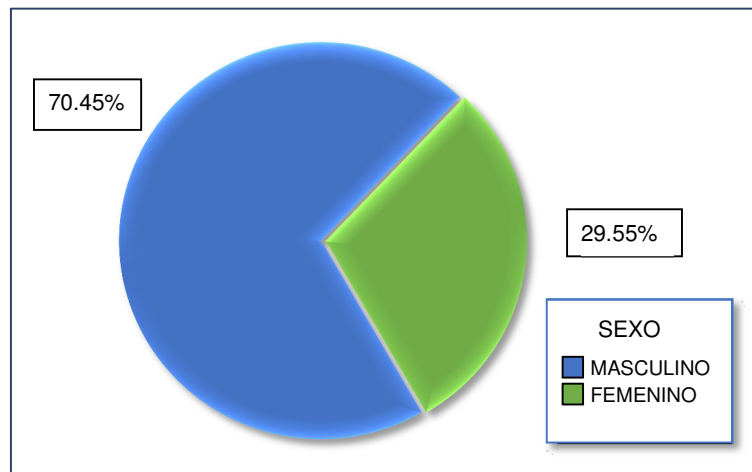
**GRAFICO 1. EDAD DE LOS PACIENTES CON IRA**



*Fuente:* Datos colectados de las historias clínicas 2014. (n = 44)

La edad presentaba valores comprendidos entre 22 y 89, con cierta asimetría negativa (-1,049) y un promedio fue de  $65.86 \pm 17.21$  años, Encontrando un primer pico entre los 83 años alrededor del 27.3%, y un segundo entre los 60 a 70 años (22.7%).

**GRAFICO 2. SEXO DE LOS PACIENTES CON IRA EN UCI**



*Fuente:* Datos colectados de las historias clínicas 2014. (n = 44)

En este grafico podemos apreciar que del total de pacientes incluidos en el presente trabajo, encontramos a 31 pacientes de sexo masculino (70.45 %); y 13 pacientes de sexo femenino (29.55 %).

**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON IRA EN UCI**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Creatinina	44	1.50	10.70	3.04	1.87
APACHE	44	11	38	22.50	7.19
SOFA	44	2	18	9 *	3.86
Escala de Glasgow	44	3	15	13 *	3.56
Lactato	44	1.0	14.1	3.59	2.86

\* Mediana de los datos

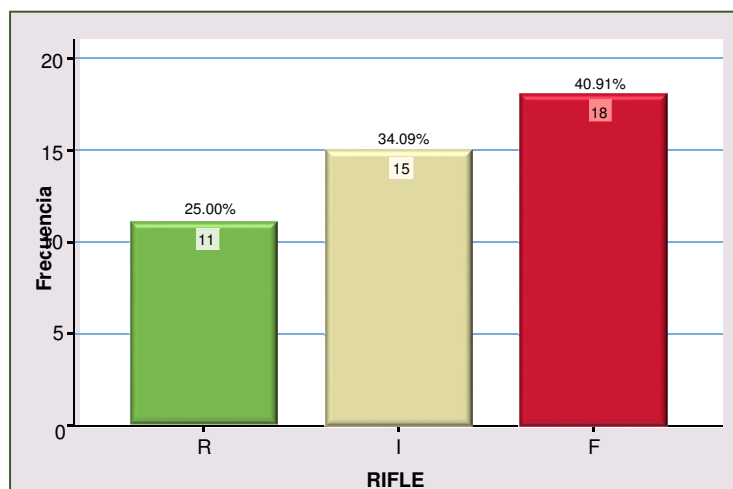
En esta tabla, apreciamos que el valor promedio de la creatinina obtenida fue de  $3.04 \pm 1.87$  mg/dl., encontrándose sus valores entre 1.5 a 10.7g/dl.

La puntuación promedio del Apache encontrado fue de  $22.5 \pm 7.19$ , encontrándose sus valores entre 11 a 27.

La escala SOFA tiene una mediana de  $9 \pm 3.86$ , con valores desde 2 a 18 puntos.

Dentro de la escala Glasgow se obtiene una mediana de  $13 \pm 3.56$

Podemos apreciar que el lactato sérico promedio hallado fue de  $3.59 \pm 2.86$ , encontrándose valores entre 1 a 14.

**GRAFICO 3. CRITERIOS RIFLE**

Fuente. Datos colectados de las historias clínicas 2014 (n=44)

En cuanto a los valores encontrados con respecto a la clasificación RIFLE, que sirve para estratificar al paciente con falla renal aguda (FRA), 18 de 44 pacientes (40.91%) presentaron lesión tipo FALLA, 15 (34.09%) presentaron lesión tipo INJURIA, y los 11 restantes (25%) presentaron lesión tipo RIESGO.

**TABLA 2. COMORBILIDADES DE LOS PACIENTES CON IRA EN UCI**

PATOLOGIA	Presencia n = 44			
	Si	(%)	No	(%)
DIABETES	9	(20.45)	35	(79.55)
HIPERTENSION ARTERIAL	22	(50.00)	22	(50.00)
VIH	1	(2.27)	43	(97.73)
CIRUGIA MAYOR	26	(59.09)	18	(40.91)

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014.

Al determinar la existencia de comorbilidades en pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció que pacientes con antecedente de cirugía mayor e hipertensión arterial mostraron los mayores porcentajes con un 59.09% y 50% respectivamente. Seguidamente, en orden de frecuencia se ubicaron la diabetes mellitus (20.45%), y 1 caso de VIH (2.27%)

**TABLA 3. USO DE NEFROTÓXICOS EN PACIENTES CON IRA EN UCI**

NEFROTOXICOS	Presencia n = 44			
	Si	(%)	No	(%)
Aminoglucósidos	2	(4.55)	42	(95.45)
AINES	16	(36.36)	28	(63.64)
Sustancias de contraste	9	(20.45)	35	(79.55)
Vancomicina	13	(29.55)	31	(70.45)
No nefrotóxicos	17	(38.64)	27	(61.36)

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014.

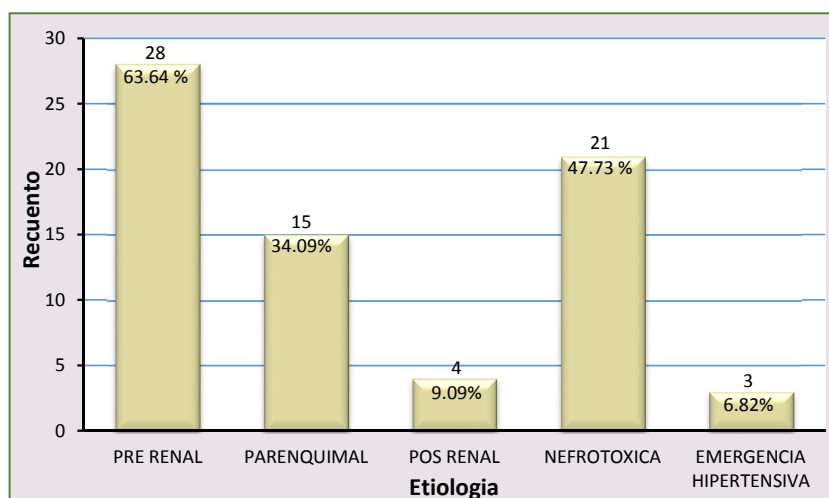
En lo que respecta al uso de nefrotóxicos en pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció un mayor uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y Vancomicina que mostraron los mayores porcentajes con un 36.36% y 29.55% respectivamente. Seguidamente, en orden de frecuencia fue el uso de sustancias de contraste (20.45%), Aminoglucósidos (4.55%) y 17 pacientes (38.64%) no se usó nefrotóxicos previo ni durante la estancia en UCI.

**TABLA 4. CAUSA DE INGRESO DE PACIENTES CON IRA EN UCI**

Causa de ingreso	Presencia n = 44			
	Si	(%)	No	(%)
Falla circulatoria	29	65.91%	15	34.09%
Falla respiratoria	36	81.82%	8	18.18%
Cardiopatía Isquémica	5	11.36%	39	88.64%
Pancreatitis Aguda	4	9.09%	40	90.91%
Pos - neurocirugía	4	9.09%	40	90.91%
Otras causas	30	68.18%	14	31.82%

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014.

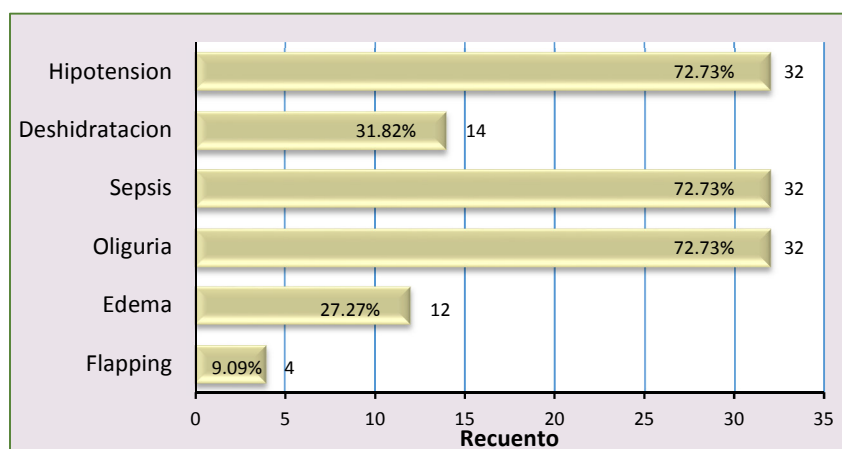
Referente a la causa de ingreso a la UCI, se encontró que en 36 pacientes (81.82%) ingresaron a UCI por presentar falla respiratoria, 29 pacientes (65.91%) ingresaron por presentar falla circulatoria, 05 pacientes (11.36%) ingresaron por Infarto Agudo de Miocardio (IMA),. 04 pacientes (9.09%) por pancreatitis severa, 04 pacientes (9.09%) ingresaron después de una operación de neurocirugía, 30 pacientes (68.18) ingresaron por otras causas concomitantes.

**GRAFICO 4. ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN UCI**

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014 (n = 44)

Con respecto a la etiología en pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció que 28 de 44 pacientes (63.64%) presentaron etiología prerrenal, en segundo lugar 21 de 44 pacientes (47.73%) presentaron etiología por uso de nefrotóxicos, luego 15/44 (34.09%) presentaron etiología parenquimal o de tipo Necrosis Tubular Aguda (NTA), finalmente 4 (9.09%) y 3 (6.28%) de pacientes presentaron etiología posrenal y Emergencia Hipertensiva respectivamente.

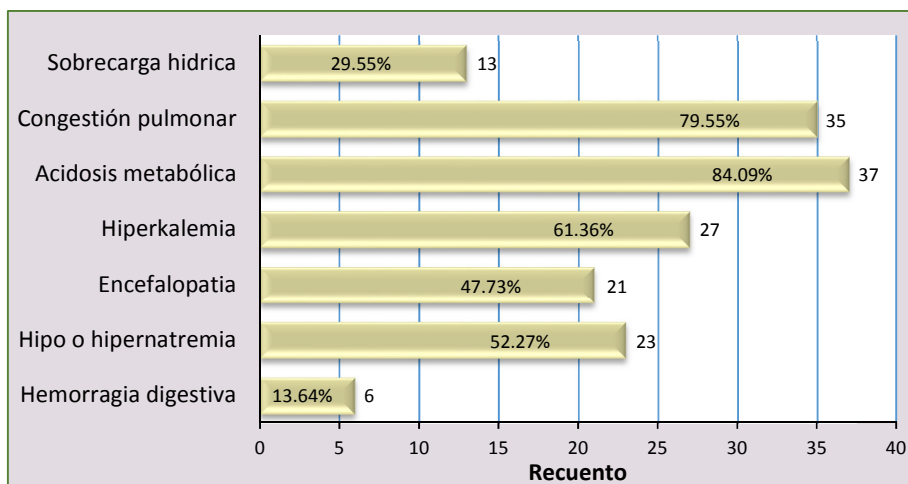
### GRAFICO 5. EXAMEN AL INGRESO DE LOS PACIENTES CON IRA



Fuente. Datos colectados de las historias clínicas 2014 (n = 44)

Con respecto al examen de ingreso de los pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció que 32 de 44 pacientes (72.73%) presentaron Hipotensión, sepsis y oliguria. Seguidamente, en orden de frecuencia se ubicaron deshidratación con 34.82%, Edema con 27.27% y solo 4 pacientes (9.09%) presento flapping al ingreso.

### GRAFICO 6. COMPLICACIONES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA



Fuente. Datos colectados de las historias clínicas 2014 (n=44)

Al determinar las complicaciones en pacientes con IRA en UCI se evidenció que la acidosis metabólica, congestión pulmonar e hiperkalemia mostraron los mayores porcentajes con un 84.09%, 79.55% y 61.36% respectivamente. Seguidamente, en orden de frecuencia se ubicaron la hipo – hipernatremia, encefalopatía y sobrecarga hídrica con 52.27%, 47.73%, 29.55% respectivamente, y por ultimo 6 pacientes (13.64%) con hemorragia digestiva como complicación de la falla renal aguda.



**TABLA 5. DIGNOSTICO DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON IRA**

DECENLACE	Presencia n = 44			
	Si	(%)	No	(%)
SOBREVIDA RENAL	24	(54.55)	20	(45.45)
HEMODIALISIS	7	(15.91)	37	(84.09)
MORTALIDAD	20	(45.45)	24	(54.55)

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014.

Tal como se observa en la tabla 5 el desenlace final de los pacientes con FRA podemos describir que 24 de 44 pacientes (54.55%) recuperaron función renal después de tratamiento. 7 de 44 pacientes (15.91%) recibieron hemodiálisis como terapia de reemplazo renal y la Mortalidad de pacientes con FRA alcanzo un 45.45% (20 pacientes)

## **B. FACTORES ASOCIADOS CON SOBREVIDA RENAL**

**TABLA 6. ASOCIACIÓN ENTRE RIFLE Y SOBREVIDA RENAL EN UCI**

Criterios RIFLE	Sobrevida renal				
	Si (n = 24)		No (n = 20)		TOTAL
Riesgo ( n/% )	9	(37.5)	2	(10.0)	11 (25.0)
Injuria ( n/% )	9	(37.5)	6	(30.0)	15 (34.1)
Falla ( n/% )	6	(25.0)	12	(60.0)	18 (40.9)

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014. (n = 44)

$\chi^2 = 6.747$   $p = 0.034$

Los pacientes diagnosticados con criterios RIFLE, la categoría riesgo 37.5% de pacientes recuperaron función renal en comparación de los que estaban en la categoría de Falla (60.0%) que no recuperaron función renal, esta asociación es significativa ( $p < 0.05$ )

**TABLA 7. ASOCIACIÓN ENTRE ETIOLOGÍA DE LA IRA Y SOBREVIDA RENAL**

ETIOLOGIA DE LA FALLA RENAL AGUDA	Sobrevida renal		P
	Si (n = 24)	No (n = 20)	
Pre Renal ( n/% )	19 (79.2)	9 (45.0)	0.019
Renal ( n/% )	5 (20.8)	10 (50.0)	0.042
Pos Renal ( n/% )	1 (4.2)	3 (15.0)	NS
Sustancia de contraste ( n/% )	8 (33.3)	1 (5.0)	0.027

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014. (n = 44)

P < 0.05 significativo NS: no significativo

La etiología del fracaso renal se relaciona con la sobrevida renal, siendo del 79.2% (19 de 24 pacientes) para etiología prerrenal ( $p < 0.05$ ). La etiología Renal o NTA presento 50,0% (10 de 20 pacientes) que no recuperaron función renal ( $p < 0.05$ ). El 33.3% (8 de 24 pacientes) sometidos a sustancia de contraste recuperaron función renal ( $p < 0,05$ ), la etiología posrenal no influyo en la sobrevida renal.

**TABLA 8. ASOCIACIÓN ENTRE MORTALIDAD Y SOBREVIDA RENAL**

Mortalidad	Sobrevida Renal				Total (%)	
	Si	(%)	No	(%)		
SI	4	(16.7)	16	(80.0)	20	(45.5)
NO	20	(83.3)	4	(20.0)	24	(54.5)
Total	24	(100.0)	20	(100.0)	44	(100.0)

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014.

$X^2 = 17.649$   $p = 0.001$  OR = 0.050 IC = 0.011 - 0.232

Un mayor porcentaje pacientes que no recupero función renal fallecieron (80.0% frente a 16.7%  $P=0.001$ ), los pacientes que recuperaron función renal tuvieron mayor probabilidad de no fallecer (OR = 0.050 IC =0.011 - 0.232)

**TABLA 9. FACTORES ASOCIADOS A SOBREVIDA RENAL EN UCI**

FACTORES ASOCIADOS	Sobrevida renal		<i>p</i>
	Si (n = 24)	No (n = 20)	
Infarto de miocardio ( n/% )	4 (16.7)	1 (5.0)	0.356
Falla Neurológica ( n/% )	6 (25.0)	4 (20.0)	0.734
Falla Respiratoria ( n/% )	19 (79.2)	17 (85.0)	0.710
Falla Circulatoria ( n/% )	14 (58.3)	15 (75.0)	0.342
Sepsis ( n/% )	19 (79.2)	13 (65.0)	0.293
Diabetes Mellitus ( n/% )	6 (25.0)	3 (15.0)	0.477
AINES ( n/% )	5 (20.8)	11 (55.0)	0.019 *
Pancreatitis Severa ( n/% )	2 (8.3)	2 (10.0)	1.000
Pos - neurocirugía ( n/% )	3 (12.5)	1 (5.0)	0.614
Cirugía Mayor ( n/% )	18 (75.0)	8 (40.0)	0.019 **
Hemodiálisis ( n/% )	2 (8.3)	5 (25.0)	0.217
Hiperlactacidemia ( n/% )	14 (58.3)	14 (70.0)	0.534

*Fuente.* Datos colectados de las historias clínicas 2014. (n = 44)

\*  $\chi^2 = 5.503$   $p < 0.05$   $OR = 0.215$   $IC = 0.057 - 0.807$

\*\*  $\chi^2 = 5.528$   $p < 0.05$   $OR = 4.5$   $IC = 1.24 - 16.28$

Durante el periodo de estudio se encontró sobrevida renal en 24 de 44 sujetos (54,6%), frente a 20 pacientes (45.5%) que no recuperó función renal.

Los factores: IMA, Falla neurológica, falla respiratoria, falla circulatoria, sepsis y diabetes mellitus no se asociaron con sobrevida renal

Los pacientes que recibieron AINES un mayor porcentaje no recuperaron función renal (55.0% frente a 20.8%  $P=0.019$ ), los pacientes que recibieron AINES tuvieron menos probabilidad de recuperar la función renal de los que no recibieron AINES ( $OR = 0.215$   $IC = 0.057 - 0.807$ )

Un mayor porcentaje de pacientes sometidos a Cirugía mayor recuperaron función renal (75.0% frente a 40.0%  $P=0.019$ ), los pacientes sometidos a cirugía mayor tuvieron 4.5 veces más probabilidad de recuperar la función renal de los que no fueron sometidos a Cirugía mayor. ( $OR = 4.5$   $IC = 1.24 - 16.28$ )

Las causas de ingreso: Falla Circulatoria, Falla Respiratoria, IMA, Pancreatitis Severa, Pos neurocirugía, así como Los factores Hemodiálisis, Hiperlactacidemia no tuvieron asociación significativa con sobrevida renal.

## 5. DISCUSION DE RESULTADOS HALLADOS

En la exploración de la sobrevida renal en la IRA y el abordaje de factores asociados a la misma, ha sido poco indagado en la literatura actual y en tal sentido este trabajo explora dicho problema en un estudio descriptivo y analítico. describiendo las características generales y clínicas de los pacientes que presentaban falla renal aguda la edad promedio encontrada es de 65.86 años, el perfil del paciente que desarrolla FRA en nuestro medio es un varón en la sexta década de la vida, que ha ingresado por una causa médica, y que ya en el momento de ser ingresado en la UCI era considerado un paciente grave, este dato se puede comparar con León y col.(2014) En un estudio realizado en Hospital Nacional Cayetano Heredia donde encontró la edad de  $61,19 \pm 2,34$  años.<sup>24</sup>

En cuanto a genero hubo una mayor prevalencia del sexo masculino con 70.45 % a comparación del sexo femenino 29.55 %. Similar proporción vemos en un estudio realizado por Herrera y col. (2013) donde 65.1% de los pacientes eran varones.<sup>25</sup> El hecho de que el sexo masculino sea el más prevalente para esta complicación obedece al hecho de que el perfil está reflejando el de la totalidad de ingresos a UCI, donde la relación 2:1 para hombre-mujer se sigue manteniendo de manera global.<sup>97,98</sup>

En nuestro estudio se encontró una incidencia 21.89% de falla renal aguda en UCI, los datos de laboratorio de los pacientes con falla renal aguda fueron creatinina: 3.04, APACHE : 22.5, SOFA: 9, lactato 3.59; Los puntajes APACHE y SOFA han sido reportados en trabajos como predictores de IRA y mortalidad en UCI.<sup>98</sup> Un estudio describió que el puntaje APACHE > 16 y SOFA > 7,4 fueron factores de riesgo de IRA y de mortalidad<sup>30</sup>

En cuanto a los valores encontrados con respecto a la clasificación RIFLE, que sirve para estratificar al paciente con falla renal aguda 40.91% presentaron lesión tipo FALLA, 34.09% presentaron lesión tipo INJURIA, y 25% presentaron lesión tipo RIESGO estos hallazgos son similares a los hallados por Hoste, que en una población de 5383 pacientes de UCI encontró las categorías F: 28.1%, I: 26.5%, R:12.4% y otros estudios con similares porcentajes.<sup>99,100,101</sup> Hay asociación entre RIFLE y sobrevida renal, la categoría riesgo 37.5% de pacientes recuperaron función renal en comparación de los que estaban en la categoría de Falla que no recuperaron función renal, esta asociación es significativa ( $p < 0.05$ )

La prevalencia de comorbilidades en pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció que pacientes con antecedente de cirugía mayor e hipertensión arterial mostraron los mayores porcentajes con un 59.09% y 50% respectivamente. Seguidamente, en orden de frecuencia se ubicaron la diabetes mellitus (20.45%), en la literatura se puede encontrar fuerte asociación entre diabetes e hipertensión con el riesgo de presentar falla renal aguda en paciente críticos. Hay reportes de comorbilidad por cirugía mayor asociada a malignidad en 30 %.<sup>99,102</sup>

Se evidenció un mayor uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y Vancomicina que mostraron los mayores porcentajes con un 36.36% y 29.55% respectivamente, estos son noxas que contribuyen a la falla renal aguda previo al ingreso a UCI como se ven en estudios actuales.<sup>27, 28</sup>

Un mayor porcentaje 81.82% de pacientes con falla renal aguda presentaron falla respiratoria, requiriendo ventilación mecánica, además presentaron falla circulatoria, un 65.91% de pacientes pero no hubo asociación significativa con recuperación de la función renal.

En cuanto a la etiología y al igual que lo referido por otros autores<sup>103</sup>, la causa prerrenal fue la más frecuente con un 63.64% encontrándose asociación significativa con la sobrevida renal. En contraste la etiología parenquimal o NTA se asoció negativamente con la sobrevida renal, lo que sabemos que tiene implicaciones en el pronóstico, como nos muestran en el estudio de Foley et al. y se refleja en nuestros resultados.<sup>29</sup>

La situación clínica de los paciente con falla renal en UCI al examen de ingreso se evidenció que 72.73% presentaron Hipotensión, sepsis y oliguria. Al determinar las complicaciones en pacientes con falla renal aguda en UCI se evidenció que la acidosis metabólica, congestión pulmonar e hiperkalemia mostraron los mayores porcentajes con un 84.09%,79.55% y 61.36%% respectivamente. Estos datos son similares a otros estudios como factores en el momento de la presentación así como su influencia sobre la mortalidad.<sup>102, 30</sup>

Con respecto al a la evolución clínica, los pacientes con falla renal aguda tiene una sobrevida renal del 54.55%. El 15.91% de los pacientes con IRA recibieron hemodiálisis como terapia de reemplazo renal. La tasa de Mortalidad de pacientes con Falla renal aguda fue de 45.45%, en la literatura la mortalidad varía entre 20 y

80%, dependiendo de la causa de la IRA, la forma clínica y la severidad. Aún en nuestra era moderna y en los países desarrollados la mortalidad permanece alta, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos.<sup>13</sup>

El 80.0% de pacientes que no recuperó función renal fallecieron  $P=0.001$ , los pacientes que recuperaron función renal tuvieron mayor probabilidad de supervivencia ( $OR = 0.050$   $IC = 0.011 - 0.232$ ) En el estudio RENAL, el 94% de los pacientes supervivientes recuperaron la función renal en 90 días.<sup>104</sup>

No hubo asociación de los Factores: IMA, Falla neurológica, falla respiratoria, falla circulatoria, sepsis y diabetes mellitus entre los que presentaron sobrevida renal y aquellos que no recuperaron función renal.

Resaltamos el hecho de la asociación entre el uso de AINES cuando se determina la sobrevida renal en FRA en los pacientes de UCI, en el sentido de que los pacientes que recibieron AINES tuvieron menos probabilidad de recuperar la función renal de los que no recibieron AINES lo que sabemos que tiene implicaciones en el pronóstico, como nos muestran en el estudio de Moffett y Cabrera (2013) y se refleja en nuestros resultados.<sup>27</sup>

Un 75.0% de pacientes sometidos a Cirugía mayor recuperaron función renal  $P=0.019$ , los pacientes sometidos a cirugía mayor tuvieron 4.5 veces más probabilidad de recuperar la función renal de los que no fueron sometidos a Cirugía mayor. ( $OR = 4.5$   $IC = 1.24 - 16.28$ ) similar dato encontramos en el estudio realizado por Kimmel et al.(2014) donde encontró un porcentaje de 62 % de pacientes sometidos a Cirugía mayor recuperaron la función renal.<sup>31</sup>

No hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la causas de ingreso: Falla Circulatoria, Falla Respiratoria, IMA, Pancreatitis Severa, Pos neurocirugía con sobrevida renal.

Los pacientes sometidos a Hemodiálisis y con Hiperlactacidemia no presentaron diferencias significativas entre los que recuperaron función renal frente a los que no recuperaron.

## **6. CONCLUSIONES**

1. El sistema RIFLE se relaciona con sobrevida renal, la categoría riesgo se asoció con recuperación de la función renal en comparación de los que estaban en la categoría de Falla que no recuperaron función renal.
2. La etiología de IRA se relaciona con sobrevida renal, la causa prerrenal se asoció con recuperación renal. En contraste la causa a parenquimal o NTA se asoció negativamente con la sobrevida renal.
3. La sobrevida renal se relaciona con mortalidad. Los pacientes que recuperaron función renal tuvieron mayor probabilidad de supervivencia.
4. Ser sometido a Cirugía mayor es un factor asociado a sobrevida renal.
5. El uso de AINES es un factor negativo asociado a sobrevida renal.
6. No hubo asociación de los Factores: IMA, Falla neurológica, falla respiratoria, falla circulatoria, sepsis, diabetes mellitus, causa de ingreso, hemodiálisis e hiperlactacidemia con sobrevida renal.

## **7. RECOMENDACIONES**

1. Difundir los resultados obtenidos en relación a los factores asociados en la comunidad médica.
2. Desarrollar más investigaciones prospectivas sobre el tema, aplicando instrumentos donde se consignen más variables.
3. Desarrollar estudios multicentricos que abarquen factores de riesgo asociados a falla renal y sobrevida renal en los demás hospitales de nuestro medio.
4. Fomentar la actuación temprana en los Servicios de Emergencia, de tal forma que se mejore la utilización de recursos, disminución de la morbimortalidad secundaria antes de ingreso del paciente a UCI contribuyendo a mejorar la calidad de atención de nuestros pacientes.



## 8. BIBLIOGRAFIA.-

1. Han SS, Kim S, Ahn SY, Lee J, Kim DK, Chin HJ, et al. Duration of acute kidney injury and mortality in critically ill patients: a retrospective observational study. *BMC Nephrol* 2013;14:133.
2. Valente C, Soares M, Rocha E, Cardoso L, Maccariello E. The evaluation of sequential platelet counts has prognostic value for acute kidney injury patients requiring dialysis in the intensive care setting. *Clinics (São Paulo)* 2013;68:803-8
3. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PG. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2010;36:1221-8.
4. Ponce D, Zorzenon CPF, Santos NY, Teixeira UA, Balbi AL. Injúria renal aguda em unidade de terapia intensiva: estudo prospectivo sobre a incidência, fatores de risco e mortalidade. *Rev Bras Ter Intensiva* 2011;23:321-6.
5. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract* 2013;2013:479730.
6. Francisco J. Gaínza de los Ríos: *Nefrología al día*. *Sociedad Española de Nefrología*. 2012; 309-334,.
7. Macedo E, Malhotra R, Bouchard J, Wynn SK, Mehta RL. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients. *Kidney Int* 2011;80:760-7.
8. Kim WY, Huh JW, Lim CM, Koh Y, Hong SB. Analysis of progression in risk, injury, failure, loss, and end-stage renal disease classification on outcome in patients with severe sepsis and septic shock. *J Crit Care* 2012;27:104.e 1-7.
9. Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M, Jamali S, et al. Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. *Crit Care* 2011;15:R128.
10. Macedo E, Malhotra R, Claure-Del Granado R, Fedullo P, Mehta RL. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:509-15.

11. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. *Rev Assoc Med Bras* 2005;51:318-22
12. Palevsky PM. Dialysis modality and dosing strategy in acute renal failure. *Semin Dial* 2006;19:165-70.
13. Sharfuddin AA, Weisbord SD, Palevsky PM, Molitoris BA. Acute kidney injury. In: Taal MW, Chertow GM, et al, eds. *Brenner & Rector's The Kidney*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:chap 30.
14. Z Ricci1, D Cruz and C Ronco. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney International* (2008) 73, 538–546. International Society of Nephrology.
15. Kellum JA, Ronco C, Mehta R, Bellomo R. Consensus development in acute renal failure: The Acute Dialysis Quality Initiative. *Current Opin. Crit. Care* 2005. 11:527–532.
16. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADQI workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. *Critical Care* August 2004;8(4).
17. Yuasa S, Takahashi N, et al. A Simple and Early Prognostic Index for Acute Renal Failure Patients Requiring Renal Replacement Therapy. *Artificial Organs* 22(4):273–278, Blackwell Science, Inc. 1998 International Society for Artificial Organs.
18. Miyahira Arakaki, J M. Insuficiencia Renal Aguda. *Rev Med Hered* 2003.14 (1).
19. Pontus B. Persson, Meter Hansell, and Per Liss. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney International* 2005, 68: 14-22.
20. Di Bernard JJ, Urtiaje LR. Rolando JJ, Anía E La COPrescripción de IECA y AINES como causa de IRA en la tercera edad. Universidad Nacional del NorEste. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* 2005.
21. García-Gómez A, Delgado-Saavedra E, Gutiérrez-Gutiérrez L, León-Robles M, Coca-Machado JL, Santamaría-Fuentes SJ. Ácido Láctico como Factor del Abdomen Agudo Quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intermedios. *Rev. Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2007; 6 (3).

22. Robert A. Star. Treatment of Acute Renal Failure. Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical center, Dallas, USA. *Kidney International*, Vol 54 (1998) pp. 1817-1831.
23. Lluncor J, Cruz-Encarnación MJ, Cieza J. Factores asociados a injuria renal aguda en pacientes incidentes de un hospital general de Lima- Perú *Rev Med Hered.* 2015; 26:24-30
24. León C, Cieza J, Valenzuela R. Injuria renal aguda, perfil epidemiológico intrahospitalario y factores asociados al riesgo de muerte *Rev Med Hered.* 2014; 25: 189- 195
25. Herrera P, Palacios M, et al. Características clínicas de los pacientes con injuria renal aguda en diálisis en un hospital general *An. Fac. med.* Lima 2013;74(4): 308 -310
26. Venegas-Justiniano JY, Hurtado-Aréstegui A. Características clínicas de los pacientes con injuria renal aguda en la unidad de cuidados intensivos *Rev Soc Peru Med Interna.* Lima 2013; 26 (3): 121-127
27. Moffett BS , Cabrera A, Ketorolac-associated renal morbidity: risk factors in cardiac surgical infants, *Cardiology in the Young*, 2012; 1: 1-3
28. Nachtigall I, Tafelski S, Gunzel K et al. Standard operating procedures for antibiotic therapy and the occurrence of acute kidney injury: a prospective, clinical, non-interventional, observational study. *Crit Care* 2014;18:R120
29. Foley RN, Sexton DJ et al. End-stage renal disease attributed to acute tubular necrosis in the United States, 2001-2010. *Am J Nephrol.* 2015;41(1):1-6.
30. Paudel M, et al. A study of incidence of AKI in critically ill patients. *Renal Failure.* 2012; 34:1217-1222.
31. Kimmel LA, Wilson S et al. Incidence of acute kidney injury following total joint arthroplasty: a retrospective review by RIFLE criteria. *Clin Kidney J.* 2014 Dec;7(6):546-51.
32. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-30.

33. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients. A multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813-18.
34. Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E, the Madrid Acute Renal Failure Study Group: The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared to that seen in other settings. *Kidney Int* 1998; 53 (66): 16-24.
35. Santos WJO, Zanetta DMT, Pires AC, et al Patients with ischemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit. A homogeneous population? *Crit Care* 2006; 10: 68-76
36. Marshall JC, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23(10):1638-52.
37. Knaus WA, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818-29.
38. Knaus WA, DP Wagner. Múltiple systems organ failure: epidemiology and prognosis. *Crit Care Clin* 1989; 5(2):221-32.
39. Durham RM, et al. Multiple organ failure in trauma patients. *J Trauma* 2003;55(4):608T6.
40. Vincent JL, et al. The SOFÁ (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22(7):707-10.
41. Le Gall, J.R., et al., The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group. *Jama* 1996; 276(10):802-10.
42. Vincent JL, F Ferreira, R Moreno, Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival. *Crit Care Clin* 2000; 16(2):353-66.
43. Hebert PC, et al. A simple multiple system organ failure scoring system predicts mortality of patients who have sepsis syndrome. *Chest* 1993; 104(1):230-5.
44. Marshall JC. Charting the course of critical illness: prognostication and outcome description in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27(4):676-8.

45. Barriere SL, SF Lowry. An overview of mortality risk prediction in sepsis. *Crit Care Med* 1995; 23(2):376-93.
46. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16(2):337-52.
47. Moore FA, et al. Postinjury multiple organ failure: a bimodal phenomenon. *J Trauma* 1996; 40(4):501-10.
48. Regel G, et al. Pattern of organ failure following severe trauma. *World J Surg* 1996; 20(4):422-9.
49. Ciesla DJ, et al. Multiple organ dysfunction during resuscitation is not postinjury multiple organ failure *Arch Surg* 2004;139(6):590-4
50. Ciesla DJ, et al. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: has anything changed? *Arch Surg* 2005; 140(5):432-8.
51. Bernard GR, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(1):818-24.
52. Gattinoni L, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 271(22):1772-9.
53. Goodman LR, et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, and functional correlations. *Radiology* 1999; 213(2):545-52.
54. Esteban A, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med* 2004; 141(6):440-5.
55. Ware LB, MA Matthay. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1334-49.
56. Liaño F et al. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid acute renal failure study group. *Kidney Int Suppl* 1998; 66:16-24.
57. Uchino S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *Jama* 2005; 294(7):813-8.

58. Schrier RW, W Wang. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004; 351(2):159-69.
59. Breen D, D Bihar. Acute renal failure as a part of multiple organ failure: the slippery slope of critical illness. *Kidney Int Suppl* 1998; 66:25-33.
60. Brady H, Lieberthal W, Acute renal Failure Pathology and Pathophysiology of ischemic acute tubule necrosis. En: *The Kidney*, B Brenner (eds). Morphology of ischemic acute tubule necrosis. Saunders Company USA 1998.
61. Brady H, B Brenner, W. Lieberthal, Acute renal failure pathology and pathophysiology of ischemic acute tubule necrosis. En: *The Kidney*, B Brenner (eds). Morphology of ischemic acute tubule necrosis. Saunders Company USA 1998.
62. Mehta RL, et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66(4):1613-21.
63. Labori KJ, MG Raeder. Diagnostic approach to the patient with jaundice following trauma. *Scand J Surg* 2004; 93(3):176-83.
64. Te Boekhorst T, et al. Etiologic factors of jaundice in severely ill patients. A retrospective study in patients admitted to an intensive care unit with severe trauma or with septic intra-abdominal complications following surgery and without evidence of bile duct obstruction. *J Hepatol* 1988; 7(1):111-7.
65. Cook R, et al. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Crit Care Med* 2001; 29(11):2046-50.
66. Kumar A, RC. Hepatic Dysfunction. En: I.R. Rippe JM, Fink MP, Cerra FB (eds) *Intensive care medicine Vol I* Boston USA: Little Brown and Company 1996.
67. Hardaway RM. Trauma sepsis, and disseminated intravascular coagulation *J Intensive Care Med* 1995. 10(3): 145-52.
68. Levi M, E de Jonge, T van der Poll. Sepsis and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Thrombolysis* 2003; 16(1-2): 43-7.
69. Leví M,H. Ten Cate. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med* 1999; 341(8):586-92.

70. Levi, M., E. de Jonge, T van der Poll, New treatment strategies for disseminated intravascular coagulation based on current understanding of the pathophysiology. *Ann Med* 2004; 36(1): 41-9.
71. Dempfle, C.E. Coagulopathy of sepsis. *Thromb Haemost* 2004; 91(2): 213-24.
72. Leví, M., Pathogenesis and treatment of disseminated intravascular coagulation in the septic patient. *J Crit Care* 2001; 16(4): 167-77.
73. Hasselgren PO,JE Fischer. Septic encephalopathy. Etiology and management. *Intensive Care Med* 1986; 12(1):13-6.
74. Pandharipande P, J Jackson, EW Ely. Delirium: acute cognitive dysfunction in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(4):360-8.
75. Levy MM, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/ SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31(4):1250-6.
76. Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31(3):946-55.
77. Ince C, M Sinaasappel. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med* 1999; 27(7):1369-77.
78. Meregalli A, RP Oliveira, G Friedman. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care* 2004; 8(2):60-5.
79. Claridge JA, et al. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma* 2000; 48(1):8-14
80. Dugas MA, et al. Markers of tissue hypoperfusion in pediatric septic shock. *Intensive Care Med* 2000; 26(1)75-83.
81. McNelis J, et al. Prolonged lactate clearance is associated with increased mortality in the surgical intensive care unit. *Am J Surg* 2001; 182(5):481-5.
82. Rivers E, et al, Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1368-77.
83. Giutmann L, L Gutmann. Critical illness neuropathy and myopathy. *Arch Neurol* 1999; 56(5):527-8.

84. Bolton CF. Neuromuscular conditions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1996; 22(9):841-3.
85. Berek K, et al. Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med* 1996; 22(9):849-55.
86. Maher J, et al. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator. *Intensive Care Med* 1995; 21(9):737-43.
87. Barie PS. Neurologic dysfunction in the multiple organ dysfunction syndrome. *J Trauma* 1998; 44(6):1108-9.
88. Kutayli Z, Steimberg SM, Intestinal failure, *Current Opinion in Anesthesiology* 2005; 18:123-7.
89. Arnoldo BD, JL Hunt, GF Purdue. Acute cholecystitis in burn patients, *J Burn Care Res* 2006; 27(2):170-3.
90. Cullen JJ, et al, Effect of endotoxin on opossum gallbladder motility: a model of acalculous cholecystitis. *Ann Surg* 2000; 232(2):202-7.
91. Barie PS, SR Eachempati. Acute acalculous cholecystitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5(4):302-9.
92. Pelinka LE, et al. Acute acalculous cholecystitis after trauma: a prospective study. *J Trauma* 2003; 55(2):323-9.
93. Cook DJ, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian critical care trials group. *N Engl J Med* 1994; 330(6):377-81.
94. Simons RK, et al. A risk analysis of stress ulceration after trauma. *J Trauma* 1995; 39(2):289-93.
95. Cook DJ, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *Jama* 1996; 275(4):308-14.
96. Gainza FJ, Liaño F. Guías SES, Actuación en el Fracaso Renal Agudo. *Nefrología*. 2007; 27(Supl 3):1-257
97. Herrera-Gutiérrez M.E., Sellar-Pérez G., Maynar-Moliner J., Sánchez-Izquierdo-Riera J.A. Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI *Med. Intensiva*. 2006; 30(6): 260-267



98. Maccarielo E, et al. Performance of six prognostic scores in critically ill patients receiving renal replacement therapy. *RBTI*. 2008;20:2:115-12.
99. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Crit Care*. 2006;10:73-79.
100. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Hiising J, et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int*, 2004; 66: 1115-22.
101. Bell M, Liljestam E, Granath F, et al. Optimal follow-up time after continuous renal replacement therapy in actual renal failure patients stratified with the RIFLE criteria. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 354-60
102. Moreno, et al. Características clínicas de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario de San Ignacio con IRA y factores asociados con mortalidad. *Acta Médica Colombiana*. 2011;36: 168-172.
103. Abuelo JG. Normotensive ischemic acute renal failure, *New England Journal of Medicine*, 2007; 8 (357): 797 – 805
104. Finfer S1, Cass A, Gallagher M, Lee J, Su S, Bellomo R; RENAL Study Investigators. The RENAL (Randomised Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Replacement Therapy) study: statistical analysis plan. *Crit Care Resusc*. 2009 Mar;11(1):58-66.

## 9. GLOSARIO

- **Falla Renal Aguda:**  
Se define de acuerdo a la clasificación de RIFLE como presencia de creatinina sérica de 4mg/dl ó un flujo urinario < 0.3ml/kg/h x 24 horas ó anuria por 12 horas.
- **Sobrevida Renal:**  
Se define como la recuperación de la función renal, que equivale a los valores normales de la creatinina sérica luego de cuatro semanas de tratamiento posterior al diagnóstico.
- **Infarto Agudo de Miocardio:**  
Evidencia de necrosis de miocardio en un cuadro clínico compatible con isquemia miocárdica.
- **Falla Neurológica:**  
Presencia de valores en la escala de coma de Glasgow menores de 9 puntos. (Ver anexos).
- **Falla Respiratoria:**  
Definida por la necesidad de ventilación mecánica asistida ó un PaO<sub>2</sub>Fi <200 obtenido de los gases arteriales. (Ver anexos).
- **Falla Circulatoria:**  
Definida por la persistencia de hipotensión y la necesidad del uso de vasopresores como dopamina a dosis mayores de 5ug/kg/min ó adrenalina y/o noradrenalina (Ver anexos).
- **Sepsis:**  
Presencia de 2 o más criterios de SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) asociado a un foco infeccioso determinado. Es diagnóstico de SRIS la presencia de dos o más de los siguientes:
  - Fiebre (temperatura superior a 38° C) o hipotermia (temperatura inferior a 36° C).
  - Frecuencia cardíaca superior a 90 pulsaciones por minuto.
  - Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto o presencia de hipocapnia (pCO<sub>2</sub> menor de 32 mm Hg).
  - Leucocitosis (más de 12.000/mm<sup>3</sup>) o leucopenia (menos de 4.000/mm<sup>3</sup>) o más del 10% de formas inmaduras.
- **Diabetes Mellitus:**  
Definida para el estudio como el antecedente del paciente de ser portador de la enfermedad.
- **Causa de Ingreso a UCI:**  
Definida por la entidad clínica responsable del ingreso del paciente a la UCI.
- **Cirugía Mayor:**  
Definida como cualquier cirugía de complejidad que requirió ingreso a sala de operaciones de urgencia o emergencia hasta 48 horas previas al ingreso a la UCI o durante la estancia del paciente en la UCI.
- **SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment):**  
Es una escala diseñada para la valoración de la afectación multisistémica derivada de la agresión infecciosa. Aunque el SOFA fue creado como un descarte de la afectación evolutiva de la sepsis, actualmente es aplicativo frecuentemente como predictor evolutivo y de enfermedad.

## 10.ANEXOS

### **FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS** **PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE FRA - UCI –HNLNS**

#### **I.- DATOS GENERALES:**

- 1.- Nombre : \_\_\_\_\_ 2.- H.C. \_\_\_\_\_  
3.- Fecha de Ingreso: \_\_\_\_\_ 4.- Fecha de Egreso: \_\_\_\_\_  
5.- Edad: \_\_\_\_\_ 6.- Sexo: M F

#### **II.- COMORBILIDADES:**

- 1.- DM Si No 2.- HTA : Si No  
3.- VIH Si No 4.- Cirugía Mayor: Si No

#### **III.- USO DE NEFROTÓXICOS:**

- 1.- Ninguno 3.- AINES 4.- SUST. CONTRASTE  
2.- AMG 5.- VANCOMICINA 6.- OTROS: \_\_\_\_\_

#### **IV.- CAUSA DE INGRESO A UCI:**

- 1.- FALLA CIRCULATORIA 2.- FALLA RESPIRATORIA  
3.- IMA 4.- PANCREATITIS SEVERA  
5.- POS Qx NEUROCIRUGIA 6.- OTROS

#### **V.- CAUSA DE IRA**

- 1.- PRERRENAL 2.- GMN  
3.- NEFROTÓXICOS: a).-MEDICAMENTOS b).-PIGMENTOS  
4.- UPO 5.- EMG HIPERTENSIVA

#### **VI.- EXAMEN AL INGRESO**

- 1.- Hipotensión 2.- Deshidratación  
3.- Sepsis 4.- Oliguria  
5.- Edema 6.- Flapping  
7.- Glasgow \_\_\_\_\_

#### **VII.- EXÁMENES AUXILIARES AL INGRESO:**

- 1.- Creatinina: \_\_\_\_\_  
2.- Urea: \_\_\_\_\_  
3.- AGA: Ph \_\_\_\_\_ PCO2 \_\_\_\_\_ HCO3 \_\_\_\_\_ PO2 \_\_\_\_\_  
Lactato \_\_\_\_\_  
4.- Electrolitos: Na \_\_\_\_\_ K \_\_\_\_\_  
5.- Apache \_\_\_\_\_  
6.- Hemograma: Leucocitos .....  
Abastados .....  
Hematocrito.....

### VIII.- EXÁMENES AUXILIARES AL DIAGNÓSTICO:

- 1.- Creatinina\_\_\_\_\_
- 2.- Urea:\_\_\_\_\_
- 3.- AGA: Ph\_\_\_\_\_ PCO2\_\_\_\_\_ HCO3\_\_\_\_\_ PO2\_\_\_\_\_
- Lactato\_\_\_\_\_
- 4.- Electrolitos: Na\_\_\_\_\_ K\_\_\_\_\_
- 5.- Apache\_\_\_\_\_
6. Hemograma: Leucocitos .....  
Abastados .....  
Hematocrito .....

### IX.- DIAGNÓSTICO DE IRA: RIFLE

- R Creatinina 1,5mg/dl FU < 0.5ml/kg/h x 6hrs  
I Cr. 2mg/dl FU < 0.5ml/kg/ x 12hrs  
F Cr. 3mg/dl FU < 0.3ml/kg/h x 24h;  
Anuria x 12hrs

### X.- COMPLICACIONES DE IRA

- 1.- Sobrecarga Hídrica\_\_\_\_\_
- 2.- Congestión Pulmonar\_\_\_\_\_
- 3.- Acidosis metabólica\_\_\_\_\_
- 4.- Hiperkalemia\_\_\_\_\_
- 5.- Encefalopatía\_\_\_\_\_
- 6.- Hipo o hipernatremia\_\_\_\_\_
- 7.- HDA:\_\_\_\_\_

### XI.- NECESIDAD DE DIÁLISIS:

- 1.- NO 2.-SI 3.- Nro de Diálisis\_\_\_\_\_

### XI.- CONDICIÓN AL ALTA:

1. Creatinina\_\_\_\_\_
2. Urea:\_\_\_\_\_
3. Necesidad de Diálisis SI NO

## **ESCALA DE COMA DE GLASGOW (Descripción de la escala)**

### **Apertura Ocular (O)**

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| • Espontánea:                        | 4 |
| • Al estímulo verbal (al pedírselo): | 3 |
| • Al recibir un estímulo doloroso:   | 2 |
| • No responde:                       | 1 |

### **Respuesta Verbal (V)**

- |                            |   |
|----------------------------|---|
| • Orientado:               | 5 |
| • Confuso:                 | 4 |
| • Palabras inapropiadas:   | 3 |
| • Sonidos incomprensibles: | 2 |
| • No responde:             | 1 |

### **Respuesta Motora (M)**

- |   |   |
|---|---|
| • Cumple órdenes expresadas por voz:                  | 6 |
| • Localiza el estímulo doloroso:                      | 5 |
| • Retira ante el estímulo doloroso:                   | 4 |
| • Respuesta en flexión (postura de decorticación):    | 3 |
| • Respuesta en extensión (postura de descerebración): | 2 |
| • No responde:  | 1 |

Los valores de los tres indicadores se suman y dan el resultado en la escala de Glasgow. El nivel normal es 15 (4 + 5 + 6) que corresponde a un individuo sano.

Puntuación APACHE II																	
APS	4	3	2	1	0	1	0	1	2	3	4						
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30								
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50								
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40								
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6								
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200												
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69			> 70	61-70		56-60	< 56								
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15								
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		150-154	130-149		120-129	111-119	< 111								
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9	5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5								
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20								
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1								
Suma de puntos APS																	
Total APS																	
15 - GCS																	
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)										
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2														
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5					Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
55 - 64	3																
65 - 74	5																
≥ 75	6																
Enfermedad crónica:																	
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos																	

## SISTEMA SOFA DE PUNTUACIÓN DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS

	0	1	2	3	4
<b>RESPIRATORIO</b> <b>pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100*
<b>RENAL</b> <b>Creatinina/Diuresis</b>	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 ó < 500 ml / d	≥ 5 ó < 200 ml / d
<b>HEPATICO</b> <b>Bilirrubina</b>	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥ 12
<b>CARDIOVASCULAR</b> <b>PAM/Fva</b>	No Hipotension	PAM < 70	DA ≤ 5 ó DBT	DA > 5 ó N/A ≤ 0,1	DA > 15 ó N/A > 0,1
<b>HEMATOLOGICO</b> <b>Plaquetas</b>	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
<b>NEUROLOGICO</b> <b>Glasgow</b>	15	13-14	10-12	6-9	< 6

pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en mmHg; \* las puntuaciones 3 y 4 se aplican solo si el enfermo recibe soporte ventilatorio; así, un enfermo sin ventilación mecánica no puede tener más de 2 puntos en el SOFA respiratorio; creatinina en mg/dl; bilirrubina en mg/dl; **PAM** = presión arterial media; **Fva** = fármacos vasoactivos administrados durante más de una hora, dosis en mcg/min; **N/A** = noradrenalina ó adrenalina; **DBT** = dobutamina (cualquier dosis); **Glasgow** = puntuación en la escala de Glasgow para el coma.

### NOTA:

Utilizado para determinar falla neurológica, cardiovascular y respiratoria; así como determinar si se encontraba en Disfunción Multiorgánica o en falla Multiorgánica

**MATRIZ DE CONSISTENCIA**

Proyecto de Investigación de tipo Serie de Casos. Estudio Descriptivo Retrospectivo.

**Factores Asociados a la Sobrevida Renal en pacientes con falla renal aguda en UCI del Hospital Central “Luis N. Saenz”**

Planteamiento del Problema	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES E INDICADORES	MUESTRA	DISEÑO	INSTRUMENTO	ESTADISTICA
Pregunta General Cuáles son los factores asociados a sobrevida renal en los pacientes con Falla renal Aguda en cuidados intensivos del hospital central Luis N. Saenz	Objetivo General Determinar los factores asociados a sobrevida renal en pacientes con Falla Renal Aguda en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central “Luis N. Saenz	Hipotesis General: Existe relación entre la sobrevida renal y la aparición de factores de riesgo en los pacientes que de la UCI del hospital central Luis N. Saenz	<div>Variable 1 Sobrevida Renal:<ul style="list-style-type: none"><li>• Recuperación de la función renal a las 04 semanas del diagnóstico de IRA</li></ul></div> <div>Variable 2 Sexo:<ul style="list-style-type: none"><li>• Sexo de los pacientes</li></ul></div> <div>Variable 3 Edad:<ul style="list-style-type: none"><li>• Edad al momento del Dx.</li></ul></div> <div>Variable 4 IMA:<ul style="list-style-type: none"><li>• Presencia o ausencia de IMA.</li></ul></div> <div>Variable 5 Falla Neurológica:<ul style="list-style-type: none"><li>Variable 6</li></ul></div> <div>Variable 7 Sepsis:<ul style="list-style-type: none"><li>• Presencia o ausencia de sepsis.</li></ul></div> <div>Variable 8 Diabetes:<ul style="list-style-type: none"><li>• Diagnóstico de Diabetes mellitus</li></ul></div> <div>Variable 9 Falla circulatoria:<ul style="list-style-type: none"><li>Presencia o ausencia de shock en el paciente</li></ul></div> <div>Variable 10 Falla Neurológica:<ul style="list-style-type: none"><li>• Presencia de coma según escala de Glasgow</li></ul></div> <div>Variable 11 Falla Respiratoria<ul style="list-style-type: none"><li>• Necesidad de VM</li></ul></div>	<div>Población: Pacientes Hospitalizados en UCI del Hospital central Luis N. Saenz.</div> <div>Muestra: Pacientes que presentaron IRA durante su estadía en la UCI del Hospital Central Luis N. Saenz.</div>	<b>METODO:</b> DESCRIPTIVO.  <b>NIVEL DE INVESTIGACIÓN:</b> DESCRIPTIVO.  <b>DISEÑO:</b> Serie de Casos Analítica	Historias Clínicas de los pacientes hospitalizados en la UCI que desarrollaron IRA	$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$ $\chi^2 = \text{the test statistic} \quad \sum = \text{the sum of}$ <p><small>O = Observed Frequencies    E = Expected Frequencies</small></p> <p>ODDS RATIO</p>